

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAUL, LÉON, ROLLIN CABANIS

né le 9 Novembre 1892, à Sumène (Gard)

Ancien Externe des Hopitaux

Croix de guerre

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SÉDIMENTATION SANGUINE

(Etat actuel de la réaction,  
nécessité de standardisation des techniques)

---

*Président de thèse : M. GILBERT, Professeur*

---

PICART, EDITEUR

59, Boulevard Saint-Michel, 59

PARIS







FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAUL, LÉON, ROLLIN CABANIS

né le 9 Novembre 1892, à Sumène (Gard)

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA  
SÉDIMENTATION SANGUINE

(État actuel de la réaction,  
nécessité de standardisation des techniques)

---

*Président de thèse : M. GILBERT, Professeur*

---

PICART, EDITEUR  
59, Boulevard Saint-Michel, 59  
PARIS

PROFESSEURS

MM.

Anatomie .....  
Anatomie médico-chirurgicale .....  
Physiologie .....  
Physique médicale .....  
Chimie organique et chimie générale .....  
Bactériologie .....  
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....  
Pathologie et thérapeutique générales .....  
Pathologie médicale .....  
Pathologie chirurgicale .....  
Anatomie pathologique .....  
Histologie .....  
Pharmacologie et matière médicale.....  
Thérapeutique .....  
Hygiène .....  
Médecine légale .....  
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....  
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS.  
CUNEO.  
ROGER.  
STROHL.  
DESGREZ.  
LEMIERRE.  
BRUMPT.  
MARCEL LABBE.  
SICARD.  
LECENE.  
ROUSSY.  
PRENANT.  
TIFFENEAU.  
CARNOT.  
LÉON BERNARD.  
BALHAZARD.  
MENETRIER.  
RATHERY.  
GILBERT.  
BEZANÇON.  
ACHARD.  
WIDAL.  
MARFAN.  
NOBECOURT.

Clinique médicale .....

Hygiène et clinique de la première enfance.....  
Clinique des maladies des enfants.....  
Clinique des maladies mentales et des maladies de  
l'encéphale .....  
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....  
Clinique des maladies du système nerveux.....  
Clinique des maladies infectieuses .....

H. CLAUDE.  
JEANSELME.  
GUILLAIN.  
TEISSIER.  
DELBET.  
HARTMANN.  
LEJARS.  
GOSSET.  
TERRIEN.  
LEGUEU.  
COUVELAIRE.  
BRINDEAU.  
JEANNIN.  
J.-L. FAURE.  
OMBREDANNE.  
VAQUEZ.  
SEBILÉAU.  
DUVAL.  
SERGENT.  
ROUVIERE.

Clinique chirurgicale .....

Clinique ophtalmologique .....  
Clinique urologique .....

Clinique d'accouchements .....

Clinique gynécologique .....  
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....  
Clinique thérapeutique médicale .....  
Clinique oto-rhino-laryngologique .....  
Clinique de thérapeutique chirurgicale.....  
Clinique de propédeutique.....  
Professeur sans chaire.....

AGREGES EN EXERCICE

| MM.           | MM.          | MM.          |
|---------------|--------------|--------------|
| ABRAMI.       | CHIRAY.      | JOYEUX.      |
| ALGLAVE.      | CLERC.       | HENRI LABBE. |
| AUBERTIN.     | DEBRE.       | LARDENNOIS.  |
| BASSET.       | I. DE JONG.  | LE LORIER.   |
| BEAUDOUIN.    | DUVOIR.      | LEMAITRE.    |
| BINET.        | ECALLE.      | LEVY-SOLAL.  |
| BLANCHETIERE. | FIESSINGER.  | LHERMITTE.   |
| BRANCA.       | FOIX.        | LIAN.        |
| BRULÉ.        | GARNIER.     | MATHIEU.     |
| CADENAT.      | HARVIER.     | METZGER.     |
| CHAMPY.       | HEITZ-BOYER. | MOCQUOT.     |
|               | HOVELACQUE.  |              |

MM.  
MONDOR.  
MOURE.  
MULON.  
PHILIBERT.  
RIBIERRE.  
RICHET FILS.  
TANON.  
VAUDESCAL.  
VERNE.  
VILLARET.  
VELTER.

AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE  
pour le service des examens

MM. GUGEROT, GUENIOT, RETTERER.

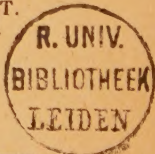
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

| MM.       | MM.                | MM.     | MM.       |
|-----------|--------------------|---------|-----------|
| AUVRAY.   | LAIGNEL-LAVASTINE. | LERI.   | PROUST.   |
| CHEVASSU. | LEREBoullet.       | LOEPER. | SCHWARTZ. |

CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, FREY, CHAILLEY-BERT, LEDOUX-LEBARD

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA GRAND'MÈRE  
A MON PÈRE

*dont les souvenirs vivants  
seront toujours en moi con-  
servés par le plus profond  
amour filial.*

A MA MÈRE  
*filialement.*

A MA FEMME  
*avec toute la sincérité de mon  
cœur.*

A MES BEAUX-PARENTS

A MA SŒUR

A MES BEAUX-FRÈRES  
*en témoignage de mon affec-  
tion.*

A LA MÉMOIRE DE :

JEAN DE GRANDCHAMPS

*mon ami d'enfance, mon frère  
par l'affection*

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR GILBERT

Commandeur de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine  
de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

*A qui nous devons le meilleur de nos connaissances médicales. Nous le prions d'agréer nos respectueux remerciements pour son enseignement dont la merveilleuse clarté égale celle des grands cliniciens d'autrefois dont il occupe aujourd'hui la chaire.*

*A lui également va toute notre reconnaissance pour la bonté, l'aide et l'amitié qu'il n'a cessé de nous témoigner. Nous n'oublierons jamais les années passées à l'Hôtel-Dieu. Elles nous ont enseigné une grande leçon de morale médicale : un Maître uniquement dévoué à ses malades, à son enseignement, à ses élèves.*

## A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1912-1913

M. LE DOCTEUR BERGÉ

*Aucun de ses anciens élèves  
ne peut oublier son enseignement.  
Il fut notre premier  
Maître et nous conserva toujours  
sa précieuse amitié.*

M. LE DOCTEUR DEMOULIN

*dont les lettres, pendant la  
guerre nous furent un précieux  
réconfort.*

1913 - Août 1914

M. LE DOCTEUR BAUDET

1914-1919

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE

*Qu'il trouve ici le témoignage  
de notre profonde reconnaissance  
pour la bonté qu'il nous  
a témoignée.*

M. LE MÉDECIN INSPECTEUR GÉNÉRAL JACOB

*Qui fut dans son service du  
Val-de-Grâce, moins un chef  
militaire, qu'un Maître.*

M. LE MÉDECIN INSPECTEUR DOPTER

M. LE DOCTEUR KLIPPEL

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

1919-1926

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE VILLARET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OCKINEZIC

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY

M. LE DOCTEUR CHABROL

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ISRAËL DE JONG

M. LE DOCTEUR GATELIER

M. LE DOCTEUR MACÉ

M. LE DOCTEUR CHIRIÉ

M. LE DOCTEUR MILIAN

M. LE DOCTEUR WEISSENBACH

En terminant nous voudrions particulièrement remercier :

M. LE DOCTEUR H. BÉNARD

M. LE DOCTEUR COURY

Ancien chef de clinique adjoint à la Faculté

*qui fut pour nous moins un  
Maître qu'un ami, et dont  
nous avons pu apprécier en  
toutes circonstances les vas-  
tes connaissances médicales  
et le remarquable sens clini-  
que.*

M. LE DOCTEUR TZANCK

*qui nous a aplani les difficul-  
tés de notre thèse et nous aida  
à extraire de nos recherches  
les enseignements cliniques  
qu'elles pouvaient comporter.*

## INTRODUCTION

---

*Nous avons l'intention, dans cette thèse, de rapporter le résultat de recherches personnelles sur la sédimentation des globules rouges du sang et de démontrer que, dans l'état actuel de la question, une unification des techniques s'impose, pour rendre comparable entre eux les divers travaux.*

*C'est ainsi que nous avons été conduit à étudier le problème de la sédimentation au cours de la lèpre et des pleurésies tuberculeuses.*

*Mais les travaux sur le tassement globulaire du sang sont aujourd'hui beaucoup trop nombreux, et encore trop méconnus, pour que nous nous croyons autorisé à exposer quelques résultats personnels, sans les encadrer dans le résumé succinct mais complet des recherches antérieures, qui en font toute la valeur.*

*Nous avons donné à la partie bibliographique une importance qui pourrait paraître exagérée en regard de notre travail, mais nous y avons été poussé par un double but. D'abord, tâcher de réunir en un seul tenant les ouvrages et articles principaux concernant la sédimentation, et, ce faisant, d'éviter à ceux qui s'intéresseraient à cette question les recherches que nous avons été forcé de poursuivre dans les périodiques français et étrangers. D'autre part, nous avons*

*espéré rendre ainsi plus sensible l'importance de cette méthode d'exploration, trop peu connue en France, en citant les noms de ceux qui, partout dans le monde, s'y sont intéressés, jusqu'à y consacrer des travaux, dont certains font état de six cents observations. Nous n'avons pas la prétention de penser que, sur ce point, nous avons été complet. Beaucoup de recherches, surtout étrangères, nous ont certainement échappé.*

*Enfin, en terminant, nous voudrions remercier ceux qui nous ont aidé dans notre tâche.*

*D'abord, M. le Professeur Gilbert et son collaborateur M. le Docteur Tzanck, qui ont été les inspirateurs de ce travail, qui ont bien voulu en diriger l'ensemble et en contrôler le détail.*

*Ensuite, M. le Docteur Milian, qui, avec sa bonne grâce coutumière, nous a autorisé à poursuivre, dans son service, les recherches qui pouvaient nous être utiles.*

*M. le Professeur Jeanselme et M. le Docteur Trémolières, qui, si aimablement, ont bien voulu nous permettre de recueillir, chez eux, certaines des observations rapportées au cours de cet exposé.*

*M. le Docteur Valtis, qui nous a fourni, si obligeamment, notre première documentation sur la question.*

*Nous les prions de trouver ici l'expression de nos remerciements et de notre gratitude.*

## DEFINITION

---

Le mot : *sédimentation*, qui vient du mot latin *sedere*, s'asseoir, est emprunté à la science géologique, où il indique la formation, la progression lente d'un dépôt.

C'est donc, avec justesse, nous semble-t-il, qu'il a été employé pour signifier le tassement des globules rouges, qu'on peut observer, lorsqu'on laisse à son évolution naturelle une certaine quantité de sang, rendu préalablement incoagulable.

Ce terme, qui fait image, nous paraît préférable à celui de sédio-tassement, car il a l'avantage de n'impliquer aucune théorie sur le mécanisme intime du phénomène observé.

## HISTORIQUE

---

Mais l'adjonction d'une substance anticoagulante n'est pas forcément nécessaire pour que la sédimentation se produise. Dans tout sang extravasé de l'organisme, avant la prise en masse du caillot, il se produit une esquisse de sédimentation. Cependant la coagulation est en général trop rapide pour que ce phénomène soit perceptible. Toutefois, dans certains cas pathologiques : grands hémophiles, anémiques (O.

Claude), le purpura hémorrhagique (Gilbert et Weill), il peut se produire une coagulation retardée, et la sédimentation spontanée est alors parfaitement observable.

C'est ce qui explique que, dès l'antiquité, les médecins aient eu leur attention attirée par cette anomalie (Galien).

Mais, c'est surtout, dans le courant du XVIII<sup>e</sup> siècle, alors qu'on saignait et purgeait avec une égale abondance, qu'on trouve la description de cette « *crusta sanguinis* », de cette « *crusta phlogistica* » ; cette synonymie désignant l'aspect particulier de la palette, où une « zone claire surnageait le sang provenant de nombreux phlébotômes » (Poppert et Kreindler). Sans s'expliquer la nature intime du phénomène, les anciens médecins en avaient établi les rapports avec certains états physiologiques, comme la grossesse, ou pathologiques, comme les processus inflammatoires.

En 1797, Hunter publiait le résultat de ses recherches expérimentales, qui ont été confirmées par les travaux modernes. Il établissait la dépendance de cette sédimentation au milieu de suspension, et indiquait le rôle important du fibrinogène (E. N. Zehnter). Müller et Davy en poursuivent l'étude. Nasse observe la « *crusta sanguinis* » chez un tuberculeux, un syphilitique, et une affection cérébrale chronique. Mossler et Welker l'utilisent pour apprécier la proportion relative du plasma et des éléments morphologiques du sang (Poppert et Kreindler).

La conception humorale, qui régnait à cette époque, conférait à ces recherches un grand intérêt non seule-

ment pratique, mais encore et surtout théorique. Aussi, lorsque sous les critiques de Virchow, cette hypothèse fut abandonnée, du même coup les chercheurs se désintéressèrent de l'étude des phénomènes purement humoraux.

C'est en 1898, que MM. Gilbert et E. Weill, à propos d'un cas de purpura hémorrhagique, attirèrent à nouveau l'attention sur le caillot couenneux des anciens, et mieux renseignés sur le mécanisme intime du phénomène, lui donnèrent son nom moderne de « *coagulation plasmatique* ». C'est sous ce titre que O. Claude, dans sa thèse, étudia complètement cette sédimentation spontanée, sans cependant pouvoir en dégager des faits précis et immédiatement utilisables.

Entre temps, Biernacki avait montré, en se servant de sang oxalaté, l'importance du fibrinogène dans la sédimentation, et Marcano, par des recherches précises, confirmait ces premiers résultats.

Cesari, enfin, en 1913, montre l'intérêt que peut avoir l'étude de la sédimentation, et pose le problème sous sa forme actuelle.

Mais c'est Fahraeus qui, par sa communication du 1<sup>er</sup> décembre 1917, au congrès de chirurgie et gynécologie de Stockholm, met la question à l'ordre du jour, et, c'est dans le n° 7 d'*Hygiea* de 1918, que paraît son travail initial.

A partir de cette époque, les travaux sur la sédimentation se multiplient dans tous les pays, et c'est à l'exposé des résultats obtenus que seront consacrées les pages qui vont suivre.



## CHAPITRE I

### MÉCANISME DE LA SÉDIMENTATION (1)

---

I. — Si on laisse, à son évolution naturelle, dans un tube à fond plat et à l'abri de tout choc extérieur, une colonne de sang, rendu incoagulable par l'adjonction d'un anticoagulant, on voit peu à peu une différenciation se produire dans l'aspect homogène du liquide ; et, au bout d'un temps variable, vingt-quatre heures par exemple, la sédimentation étant achevée, on peut constater les différentes superpositions suivantes :

Une couche inférieure, constituée par des hématies, une couche moyenne, très mince, formée de globules blancs et, surmontant ces deux stratifications, le plasma, dont l'aspect est extrêmement variable avec les diverses origines du sang, et même quelquefois avec un même sang, mais prélevé à des moments différents.

*C'est ce tassement des éléments figurés du sang, à la partie inférieure du tube, qui constitue la sédimenta-*

---

(1) Malgré l'intérêt considérable, pour l'avenir de la sédimentation, de recherches encore à leur début, nous serons forcé d'être extrêmement bref, les matières qui feront l'objet de ce chapitre sortant un peu du cadre de nos préoccupations.

tion. Suivant qu'il a lieu plus ou moins rapidement, on dira que la sédimentation est plus ou moins accélérée. La valeur clinique du phénomène réside dans le fait que l'expérience a montré que certains états physiologiques ou pathologiques peuvent accélérer plus ou moins cette vitesse de chute.

Mais, avant d'entreprendre l'étude de ces relations et des moyens de les mesurer, nous voudrions exposer, d'après les travaux modernes, comment il faut comprendre le mécanisme de cette sédimentation.

Un premier point doit être établi : on peut *in vivo* observer la sédimentation.

Linzenmeier, faisant lever le bras à une femme enceinte, pose une ligature au-dessus du pli du coude, et constate une différence de coloration, entre les parties supérieure et inférieure du bras.

Des ponctions, pratiquées à différentes hauteurs, lui montrent une sédimentation nette.

Finsterwald, examinant au microscope les capillaires d'un tuberculeux, constate une esquisse d'agglutination, sous forme d'une circulation de granulations plus ou moins grosses, en rapport avec l'état de gravité de la maladie.

A la demande de Fahraeus, Ploman, après compression du bulbe oculaire, fait des constatations analogues sur les veines du fond de l'œil.

Ces faits étant établis, comment comprendre le mécanisme de la sédimentation ?

La sédimentation, considérée dans son mécanisme intime est-elle un fait d'ordre purement physique, répondant à une formule simple, bien définie ? Doit-elle

au contraire être assimilée à l'ensemble des phénomènes complexes, d'ordre probablement physico-chimique, encore si mal connus, qui régissent les phénomènes d'agglutination et de floculation ?

II. — Un grand nombre d'auteurs font état de la première conception, et citent comme régissant le phénomène sédimentaire, la formule de Stokes, ou formule de la chute des corps sphériques dans un liquide :

$$V = \frac{1}{2} g \frac{D - d}{n} r^2.$$

$g$  = accélération due à la pesanteur.

$D$  = densité des sphères.

$d$  = densité du milieu.

$n$  = une constante (frottement intérieur).

$r$  = rayon des sphères.

Cette formule, établie en 1850, fait appel, dans sa constitution, à des coefficients physiques, qui sont parfaitement définis dans la détermination desquels aucune fantaisie d'interprétation n'est permise. Or, si l'on détermine avec exactitude ces différents facteurs, on s'aperçoit immédiatement qu'ils ne sont nullement valables pour représenter, même de loin, les divers aspects de la réaction.

Différents auteurs, sentant l'insuffisance de cette formule, ont pensé que, tout au moins, elle mettait en évidence le fait que la réaction dépendait « à la fois des propriétés des globules et des propriétés du

plasma ». Tout le monde en conviendra aisément, même avant toute étude de la question.

En résumé, cette formule peut être utile, au point de vue didactique, pour grouper les divers éléments qui interviennent dans la réaction sédimentaire, mais elle ne représente nullement le mécanisme intime du phénomène, et peut même en donner une idée fausse.

III. — En réalité, si l'on examine au microscope une réaction en train de se faire, on observe un des deux aspects suivants : dans une sédimentation accélérée, des amas de globules se forment vite, et sont, d'emblée, très compacts ; dans une sédimentation ralentie, on n'observe plus que des globules rouges en pile.

Mais pour Balachowsky, il en résulterait toujours une véritable architecture cellulaire, gênant ou favorisant le tassement, ayant ses lois propres, qui feraient l'objet d'une nouvelle connaissance : l'*hémotonie*.

Quoiqu'il en soit, on se trouve en présence du phénomène d'*agglutination*. Il semble donc, qu'en partie tout au moins, le tassement globulaire doive être assimilé aux réactions de floculation — réactions de B. W., de Hecht Helouin, de Vernes, réaction au benjoin colloïdal de Guillain, Guy Laroche et Léchelle, à l'or colloïdal de Lange, de Sicard et Haguenau, à la gomme mastic, à l'élixir parégorique de Targowla, etc.

En somme, la réaction des hématies nous apparaît comme une floculation de substances colloïdales, phénomène résultant du manque de stabilité d'une suspension, de sa labilité (Poppert et Kreindler).

IV. — D'après Kopaczewsky, les facteurs dominants de la stabilité colloïdale sont : le degré de dispersion, la charge électrique, la viscosité et la tension superficielle. La vitesse de sédimentation est en raison inverse des trois premiers éléments, et en raison directe du dernier.

A. — CHARGE ÉLECTRIQUE. — Nous le décrivons le premier, non qu'il soit le plus important, mais, parce que c'est surtout sur ce facteur qu'a insisté Fahraeus. Hoeber, en 1904, a prouvé que les globules rouges, placés dans un champ électrique, se dirigent vers le pôle positif ; ils ont donc une charge négative. La vitesse de cette migration est proportionnelle, toutes choses égales d'ailleurs, à la différence de potentiel entre les globules et le milieu de suspension (Zehnter). Fahraeus opérant sur deux extrêmes, le sang de l'homme normal et celui de la femme enceinte, montre que plus la charge électrique des globules est élevée, plus la sédimentation est stable. La même démonstration est fournie par la recherche du point isoélectrique, point où cesse la migration globulaire. On trouve ainsi une progression sédimentaire s'étendant du sang du cheval, qui sédimente très vite, à celui du bœuf, qui sédimente en huit jours. L'homme occupe une position intermédiaire.

Poppert et Kreindler, au cours de leurs expériences, ont confirmé l'action inhibitrice des électrolytes sur la sédimentation, que Runnstroem avait déjà mise en évidence.

Pour Iabbe, les électrolytes font croître parallèlement à leur concentration, la charge électrique des

hématies, tandis que Runnstroem et Raue admettent que l'absorption des électrolytes modifie la turgescence de la membrane protoplasmique.

En résumé, l'élément, qui semble le plus actif, pour le maintien de la stabilité de la suspension des globules, est la charge électrique des globules rouges (Hober et Mond). Mais il n'est pas le plus important, car le potentiel globulaire n'est lui-même, que la traduction des réactions qui, partant du milieu, font varier continuellement cette charge électrique des hématies. Ce sont ces forces qui dominent le processus sédimentaire. Déjà, Hunter avait entrevu cette position du problème. Si les globules sont mis en suspension dans une solution isotonique de sucre de canne ou de mannite, substances qui conservent la charge électrique, ils gardent, très longtemps, les particularités de sédimentation qu'ils possédaient dans leur milieu d'origine. Mis dans des plasma différents, ils sédimentent avec une vitesse identique à celle des globules des sérums correspondants.

B. — INFLUENCE DU PLASMA SUR LA VITESSE DE SÉDIMENTATION. — Quelles sont les substances qui modifient ainsi la charge électrique ?

Ostinger, Hoeber et Mond admettent que le fibrinogène et les globulines du plasma, éléments plasmatiques de basse dispersion, par leur absorption à la surface des hématies, diminueraient leur charge électrique.

Starlinger, Berczeller et Wastl, admettent que la périphérie des hématies posséderait une couche de

polypeptides, qui aurait le rôle de colloïdes protecteurs, empêchant l'agglutination des hématies.

Venant à les remplacer, le fibrinogène et les globulines, éléments de basse dispersion, à électricité de sens contraire, déchargeraient en partie les hématies (Poppert et Kreindler).

Donc, ce sont ces éléments qu'il nous faut maintenant étudier.

1) *Dispersité de la suspension.* — La stabilité de la suspension est sous la dépendance presque exclusive des albumines du plasma (Poppert et Kreindler), qui se différencient en trois groupes : le *fibrinogène*, les *globulines plasmatiques* et l'*albumine*. Suivant qu'entre elles prédomineront les substances les plus labiles, dites à plus basse dispersion, il en résultera un manque de stabilité, une dispersité de la suspension.

Dans cet ordre d'accélération de la vitesse de sédimentation, s'échelonnent : le fibrinogène (dont le rôle est connu, depuis Hunter), ensuite les globulines, et enfin les albumines (Poppert et Kreindler).

Pour Adler et Petschacher, Sakae et Tsutumi, Vorschütz, ce serait, au contraire, la globuline qui jouerait le rôle prépondérant.

Musa nie le rôle de la séro-globuline. Gabbe et Wieckmann, sans nier ce mécanisme, demandent des expériences plus concluantes, mais bien difficiles à exécuter.

L'addition de sérum d'animal saigné a donné, à Vignes, des indices plus grands, tandis que le sérum d'un animal neuf resterait sans effet.

La gomme, ajoutée au sang, accélère la réaction, par

action analogue à celle des complexes albuminoïdes de basse dispersion.

Pour Maccabruni, une moindre quantité de chlorure plasmatique, détermine une sédimentation ralentie ; le phénomène inverse se produisant avec une plus grande quantité de chlorures.

Pour Zehnter, si on additionne le sang en expérience, d'une solution saturée de chlorure de sodium, ou d'une solution demi-saturée de sulfate d'ammonium, ou d'un mélange d'alcool et de sérum physiologique, on aurait une accélération de la chute globulaire.

Kürten admet que la cholestérine accélère, et que la lécithine diminue le temps de sédimentation. Salomon, de Potter et Valtis, Vignes, n'ont pas trouvé de rapport, entre la cholestérine et l'accélération du temps de chute globulaire.

Murakani et Takashi Yamaguchi ont démontré l'influence inverse des sels de calcium sur la sédimentation.

Les leucocytes, le sérum de femme non enceinte, n'auraient aucune influence, de même, pour Cordier, Chaix et Paufigue, le sucre et l'urée.

A l'inactivation, on observe une précipitation considérable.

L'oxygène aurait une certaine influence (Roger et Binet).

Voschütz a fait intervenir les hémagglutines dans le phénomène de sédimentation. Ce rôle est nié par Poppert et Kreindler.

2) *Viscosité*. — La viscosité, d'après Hoeber, serait

inversement proportionnelle à la charge électrique. Elle aurait un rôle assez effacé sur la vitesse de la sédimentation. Elles varieraient en sens inverse l'une de l'autre (Poppert et Kreindler).

Au contraire, pour Fahraeus et Loehr, la viscosité modifierait sensiblement la réaction : les variations seraient de même sens.

Pour Cordier et Chaix, l'influence serait nulle.

3) *Tension superficielle*. — La tension superficielle, ou force qui s'exerce à la surface du liquide, diminue la surface des micelles colloïdales, et provoque ainsi l'agglutination et la floculation (Poppert et Kreindler).

L'influence en serait nulle, pour Pagniez, Macca-bruni et Westergreen.

4) *Facteurs auxiliaires du sérum*. — Pour Lapicque, le  $pH$  du sang peut aussi jouer un rôle, de même la présence d'anticorps.

Pour A. Tedesco, après splenectomie, il y aurait baisse de la sédimentation, qui ne reprendrait son chiffre normal que du 50<sup>e</sup> au 60<sup>e</sup> jour. La diminution du fibrinogène n'en fournirait pas l'explication complète.

*Poids spécifique du sérum*. — Maccabruni invoque son influence prépondérante, et même unique, dans l'accélération de la vitesse de sédimentation.

#### V. — *Facteurs dépendant des globules rouges.*

Indépendamment de leur charge électrique, les globules rouges joueraient un rôle important, pour certains auteurs. Le *poids spécifique* des hématies, lié à la taille et à la teneur en hémoglobine, (39 0/0 à

l'état normal) aurait, pour Burkner, Boenninger et Hermann, une grosse influence. La grosse hématie de grenouille sédimente plus vite, que celle de l'homme, et que la petite hématie de la chèvre ; de même les hématies de l'anémie pernicieuse, volumineuses et surchargées d'hémoglobine, sédimentent plus vite que celles des chlorotiques, petites, pauvres en hémoglobine.

Pour Poppert et Kreindler, le facteur cité plus haut n'aurait aucune importance. Le sang de cheval et le sang de bœuf ont un poids spécifique presque égal, et une sédimentation très différente.

Le nombre des hématies influe sur la sédimentation, en l'inhibant.

Poppert et Kreindler trouvent certaines différences avec les hématies lavées et non lavées.

Signalons, à propos des globules, les très intéressantes expériences de Peyre, sur la hauteur de la colonne sanguine, qui n'a aucun rapport avec la quantité d'hématies, contrairement à l'opinion de Maccabruni.

Enfin, on a discuté sur le rôle des plaquettes sanguines, sans rien signaler de bien précis.

Plus intéressantes sont les expériences, faites avec des substances, comme le kaolin, le bolus, le charbon animal, pouvant absorber les corps électro-positifs du plasma, et par conséquent, modifier la vitesse de sédimentation.

#### VI. — *Rôle des réipients.*

Le diamètre, la longueur des tubes, l'agitation, ne

seraient d'aucun rôle pour Cordier, Chaix et Pauticque, dans la réaction de sédimentation.

Nos expériences personnelles, au contraire, démontrent une influence certaine de ces différents facteurs.

Les éprouvettes paraffinées, ou en verre sec, n'influenceraient en rien le tassement globulaire.

La capillarité pourrait avoir une certaine influence, pour Gardère et Lainé.

Aucune différence entre la sédimentation du sang artériel et du sang veineux. (Poppert et Kreindler.)

#### VII. — *Rôle des facteurs extérieurs.*

La température aurait un rôle capital, la chaleur activant la sédimentation, le froid la paralysant, alors que, pour Ottinger, le froid n'entrave pas l'agglutination.

Mais, les très hautes températures diminueraient la sédimentation, probablement par floculation du fibrinogène.

La lumière aurait un rôle manifeste, de même que les rayons de Roentzen, la diathermie, les rayons ultra-violets.



## CHAPITRE II

### PROCÉDÉS DE MESURES DE LA SÉDIMENTATION

---

I. — On peut presque dire que chacun des auteurs, qui se sont intéressés à la sédimentation, a employé un procédé particulier, suivant qu'il poursuivait tel ou tel but.

Cependant, malgré leur diversité, ils peuvent se ramener à un certain nombre de types principaux, dont ils ne diffèrent alors, que par des détails insignifiants (calibrage ou mode différent de notation des résultats).

Ce sont seulement ces procédés *principes* que nous décrirons.

A. — *Méthode de Fahraeus.* — On met dans un tube de un centimètre de diamètre, 2 cc. d'une solution de citrate de soude à 2 pour 100. On recueille directement 8 cc. de sang, par ponction veineuse. On mélange, on laisse sédimenter, et on note le résultat après une heure.

*Gardère et Lainé* emploient une méthode analogue, mais utilisent des tubes assez larges, pour se soustraire à l'influence de la capillarité. Après une heure de sédimentation, ils mesurent la hauteur du plasma, à l'aide

d'un compas d'épaisseur. Ils établissent le rapport de ce chiffre, à celui de la hauteur totale du liquide contenu dans le tube, (plasma + sédiment). Le nombre, ainsi obtenu, exprime la vitesse de chute en millimètres : « vitesse de sédimentation horaire ».

Ils notent également la sédimentation de 24 heures, qu'ils appellent « sédimentation totale ».

B. — *Méthode de Linzenmeier*. — Linzenmeier emploie un tube de 6,5 cm. de hauteur, fermé à l'une de ses extrémités, et possédant un calibrage intérieur de 5 mm. Le tube porte 4 graduations : la supérieure indique le niveau atteint par 1 cc. de sang, les trois autres graduations sont respectivement distantes de la première de 6, 12, 18 mm.

Dans une seringue, où se trouve déjà 0,2 cc. d'une solution de citrate de soude à 5 pour 100, on recueille, par ponction veineuse, 0,8 cc. de sang. On mélange intimement, on verse dans le tube, et on note les divers temps mis par les globules, pour atteindre les diverses graduations.

Cette méthode a été très employée par les premiers observateurs, (Pagniez, Peyre, Vignes, Wiechmann, etc., etc.).

Encore aujourd'hui, elle a la préférence de certains : Salomon et Valtis, Papanicolau et Weiller.

Salomon et Valtis, pour rendre cette méthode plus facilement utilisable en clinique, suppriment les traits intermédiaires entre 0 et 18 mm.

*Peyre*, frappé de la discordance, fréquemment observée, entre le volume du tassement globulaire, une fois

la sédimentation achevée, et le nombre de globules, établit un rapport :

V

—

N

(V, exprimant en centièmes de cc. le volume du dépôt, et N, en unité 100.000, le nombre de globules sédimentés des 4 cc. du sang, quantité constamment employée par lui.)

Normalement, ce rapport est égal à 1,2, et, dans les cas graves, nettement inférieur à ce chiffre.

*Méthode de Westergreen.* — On prend un tube de 300 mm. de haut, et de 2,5 mm. de diamètre intérieur. La hauteur atteinte par 1 cc. se trouve à 200 mm. du fond. On marque ce point d'un trait de lime. On recueille, par ponction veineuse, 0,3 cc. de sang, dans une solution à 3,8 pour 100 de citrate de soude. On mélange, et on verse dans le tube jusqu'à la graduation. On note, *après deux heures*, au moyen d'une règle graduée en millimètres, la hauteur du plasma surnageant.

C'est cette méthode, qu'avec certaines modifications, ont employée la plupart des auteurs d'études récentes.

Nergaard se sert d'une seringue, grosse de 10 cc., pour diminuer les causes d'erreur, tenant aux difficultés de graduations des petites seringues.

Musa fait la lecture après 1, 2, 3 heures.

Poppert et Kreindler modifient légèrement la méthode de Westergreen. Ils utilisent un tube de 5 mm. de diamètre intérieur. Le citrate de soude qu'ils emploient est à 5 pour 100. Ils recueillent 0,8 cc. de sang dans une seringue contenant déjà 0,2 cc. de la solu-

tion précédente. Ils versent le tout dans le tube, où, par des inclinaisons très lentes, ils assurent l'homogénéité du mélange. Ils notent le niveau après une heure. Ils ont soin de tenir ce tube très vertical, et à l'abri de la lumière.

C'est à cette façon de procéder que se rallie Turriés.

*Behrens* a modifié un peu plus profondément ce procédé. Il emploie le liquide de Hayem, où il fait tomber une goutte de sang.

*Katz* établit un système de coordonnées d'après la hauteur, et le temps de sédimentation.

Il établit, au moyen de cette méthode, un indice de sédimentation, et propose, pour le calculer, la formule suivante :

$$\frac{S1 + \frac{S2}{2}}{2}$$

(S1, représente le chiffre de la première heure, S2, le chiffre de sédimentation de la dernière heure.)

Cet indice serait, d'après les recherches de Sauvan et Simonpietri, qui emploient cette formule, compris entre 2 et 5. Au-dessus de 10, il acquiert une valeur pathologique, et peut arriver à dépasser 50 dans certains cas.

Turriés propose de représenter, par une courbe, les résultats de sédimentation, pratiqués en série, par le procédé de Poppert et Kreindler.

*C. Méthode de Balachowsky.* — M. Balachowsky utilise des tubes capillaires de 1 millimètre de dia-

mètre. Il les rince avec une solution anticoagulante d'oxalate de potasse neutre à 5 %, évacue le liquide, pique le doigt, minutieusement nettoyé, du patient, aspire le sang dans la pipette, en évitant toute formation de bulles d'air. La lecture s'effectue toutes les 15' 30' et 60'. Une partie des pipettes est graduée en millimètres : la lecture en est facile ; pour les autres on se sert d'un simple centimètre ou d'un cathétomètre. Chaque tube capillaire est surmonté d'un caoutchouc, et d'une vis aspiratrice, permettant d'amener avec précision la colonne sanguine au 0 de la graduation millimétrique.

Ces pipettes sont réunies, au nombre de 10, sur un ingénieux porte-tube.

Signalons, pour terminer, Berczeller et Wasil qui font des réactions de sédimentation dans des tubes inclinés à 45°.

## II. — *Correspondances des chiffres donnés par les diverses méthodes*

Voici donc, brièvement résumés, les divers procédés de mensuration de la sédimentation des globules rouges du sang.

On s'aperçoit immédiatement que, suivant les méthodes employées, les résultats seront représentés par des notations différentes, et telle modification, qui paraîtra n'apporter au principe primitif, qu'un changement insignifiant, s'exprimera par des chiffres différents. D'où la nécessité de confronter les différents résultats.

*Chez l'homme normal*

Nous empruntons à Grimbert le tableau suivant, que nous modifions un peu.

|                                       |       |              |                   |                   |                 |                 |
|---------------------------------------|-------|--------------|-------------------|-------------------|-----------------|-----------------|
| Linzenmeier .....                     | 600'  | 300'         | —                 | —                 | —               | —               |
| Westergreen .....                     | —     | —            | 1,3 <sup>mm</sup> | 3,7 <sup>mm</sup> | —               | —               |
| Frisch et Starlinger..                | —     | 182'         | —                 | —                 | —               | —               |
| Westergreen et Katz..                 | —     | —            | —                 | 7 <sup>mm</sup>   | —               | —               |
| Westergreen et Katz..                 | —     | —            | —                 | 7 <sup>mm</sup>   | —               | —               |
| Graefe .....                          | —     | 250'         | —                 | 5 <sup>mm</sup>   | —               | —               |
| Graefe .....                          | —     | 350'         | —                 | 5 <sup>mm</sup>   | —               | —               |
| Dreyfus et Hecht ....                 | —     | 300'         | —                 | —                 | —               | —               |
| Roffo .....                           | —     | —            | 4 <sup>mm</sup>   | 10 <sup>mm</sup>  | —               | —               |
| Löhr .....                            | 1200' | 800'         | —                 | —                 | —               | —               |
| Freund et Henschke..                  | 400'  | 270'         | —                 | —                 | —               | —               |
| Grimbert .....                        | 600'  | 300'         | 3 <sup>mm</sup>   | 6 <sup>mm</sup>   | —               | —               |
| Poppert. Kreindler...                 | —     | —            | 4 <sup>mm</sup>   | 6 <sup>mm</sup>   | —               | —               |
| Tunries .....                         | —     | —            | 6 <sup>mm</sup>   | 8 <sup>mm</sup>   | —               | —               |
| Gardère et Lainé....                  | —     | —            | —                 | —                 | 3 <sup>mm</sup> | 5 <sup>mm</sup> |
| Neergard, Salomond et<br>Valtis ..... | 250'  | un peu       | —                 | —                 | —               | —               |
|                                       |       | et au-dessus | moins             |                   |                 |                 |

La sédimentation est double, chez l'homme, de ce qu'elle est chez la femme, ce qui, pour Poppert et Kreindler, tiendrait à la dimension plus grande des hématies, et à la plus grande quantité de fibrinogène.

III. — *Avantages et inconvénients des diverses méthodes*

Presque tous les auteurs sont d'accord pour reprocher, à la méthode de Linzenmeier, le temps considérable, que demande la réaction pour s'effectuer, et la nécessité,

pendant un temps, qui peut atteindre 600' et plus, d'une surveillance attentive.

On comprend facilement, qu'une pareille méthode ne peut s'appliquer en clinique.

Cette méthode de la première heure a été abandonnée par presque tous les auteurs, pour celle de Westergreen, qui est d'un maniement beaucoup plus facile. Cependant elle a paru encore trop compliquée à certains, et, d'une façon générale, on a réduit à une heure le temps primitif d'observation, qui était, pour Westergreen, de deux heures.

Même sous cette forme, elle ne satisfait pas les observateurs, qui se sont occupés de la sédimentation, si nous en croyons, du moins, les nombreuses variantes, qui se sont fait jour.

Bien plus, certains, comme Gardère et Lainé, Salomon et Valtis, restent fidèles à la méthode de Linzenmeier ou de Fahraeus.

Cette méthode, qui représente un progrès considérable sur les précédentes, est passible, à notre avis, d'un certain nombre d'objections, que nous exposerons un peu plus loin, après avoir dit un mot de la méthode de M. Balachowsky.

Cette dernière, selon nous, mérite de retenir l'attention par sa simplicité et la possibilité de faire des examens en série, d'une façon commode. Mais elle nécessite un appareillage délicat, coûteux, d'un entretien difficile. La plus grave objection, à notre avis, réside dans l'emploi de tubes capillaires.

Nous avons vu, à propos du mécanisme intime de la sédimentation, que le phénomène de la capillarité joue-

rait un rôle, dans la plus ou moins grande vitesse de tassement des globules rouges. MM. Gardère et Lainé emploient des tubes du diamètre d'un centimètre, pour se mettre à l'abri de toute influence de la capillarité. Nos expériences personnelles nous font entièrement partager la manière de voir de ces auteurs. Nous avons, à plusieurs reprises, constaté pour un même sang, prélevé dans la même seringue et versé, en même temps, dans des tubes de même calibre étroit, sans cependant être capillaires, des différences assez sensibles dans les vitesses de sédimentation. Lorsque, au contraire, nous avons utilisé des tubes d'un diamètre intérieur plus grand, nous n'avons pas observé ce phénomène, et la lecture nous en a semblé plus facile.

Nous n'entendons pas dire, toutefois, que le procédé de M. Balachowsky soit dénué d'intérêt. Il nous semble, au contraire, qu'il peut rendre de précieux services, chez des malades pusillanimes, ou bien encore, si, chez un même malade, on désire faire des examens journaliers. Il permettra de se faire une opinion rapide et suffisamment précise des diverses vitesses de sédimentation. Mais il devra, à intervalles espacés, céder la place à des moyens qui ne sont pas passibles des mêmes objections, et qui permettront de comparer les résultats obtenus avec ceux des autres observateurs.

Pour en revenir à la méthode de Westergreen, une première inconvénient consistant dans l'attente de deux heures, nous avons vu, par l'exposé précédent, que la plupart des auteurs ont réduit ce temps à une heure. C'est encore, nous semble-t-il, trop considérable. On peut, dans la première demi-heure et même moins, en

vingt minutes, avoir une opinion précise sur la vitesse de sédimentation. Notre opinion est d'ailleurs partagée par Paulian, Demètre et Tomovici (de Bucarest) qui, (page 285 du *Paris Médical* du 29 septembre 1923) s'expriment ainsi : « La différence la plus importante paraît être décisive dans la première demi-heure. »

S'il en est réellement ainsi, pourquoi attendre une heure pour noter la vitesse de sédimentation ? Plus le temps d'observation sera réduit, sans cependant nuire à la bonne conduite de la réaction, plus facilement sera utilisable la méthode au lit du malade.

De plus, nous pensons que la notation globale du phénomène, après une heure, ne traduit nullement ce qui se passe réellement dans le tube à expériences pendant ce laps de temps.

Voici deux courbes de sédimentation, où, à intervalles variables, on a noté, à la fois, la hauteur de la colonne globulaire, et les temps correspondants. Nous avons rapporté les chiffres à un système de coordonnées, suivant la méthode qui sera indiquée plus loin.

**Observation n° 1** (1). — (Malade de la salle Ste-Jeanne. Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert.) Mme L..., lit n° 17.

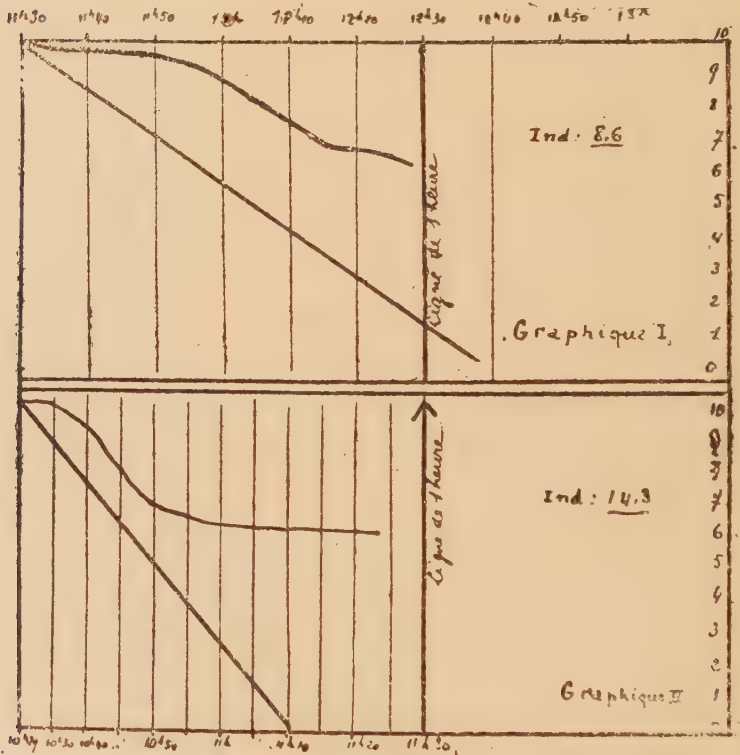
Présente, à l'entrée dans le service, un tymphos assez marqué, sans vomissement, une constipation assez intense, sa rate est perceptible, non douloureuse. La fièvre est à 40°, le pouls à 96. Mais surtout on peut observer un purpura très accentué. Ces phénomènes avaient débuté 15

---

(1) Etant donné le nombre assez considérable d'observations que nous avons à rapporter, nous serons très brefs sur la description clinique.

jours auparavant, par de la céphalée intense, de l'anorexie, des épistaxis. Dès le début il y avait une fièvre à 40°.

La sédimentation a été faite le 12 mai 1925, trois jours après son entrée dans le service. Le purpura s'était un peu atténué. (Tube de 0 cm. 9 de diamètre intérieur.) (Graphique I.)



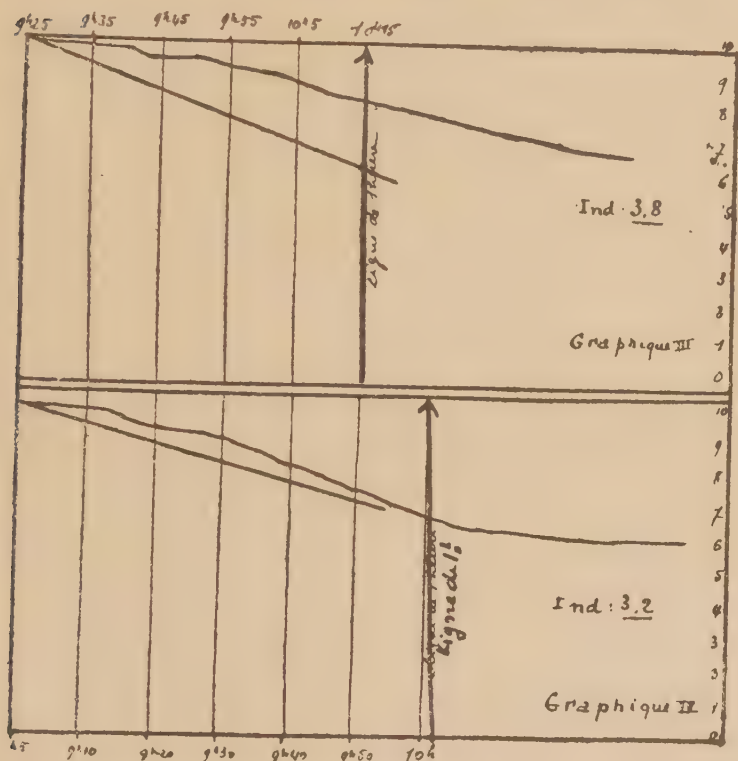
**Observation n° II.** — (Malade de la salle Saint-Louis, hôpital Saint-Louis. Service de M. le Docteur Milian.) M. F...,  
 âge : 18 ans, profession : journalier.

Entré le 9 février 1926, sorti le 18 février.

Au moment de son séjour dans le service était en pleine roséole.

Sédimentation faite le 11 février 1926. (Tube de 0 cm. 9 de diamètre intérieur.) (Graphique n° II.)

Comme on peut s'en rendre compte par les deux tracés ci-dessus, après une heure, la hauteur du plasma surnageant est à peu près la même dans les deux tubes, et pourtant les deux courbes de sédimentation ont une orientation diamétralement opposée. Elles indiquent,



d'après nous, deux sédimentations différentes, dont les indices sont respectivement de 8,6 et de 14,3.

Nous pourrions multiplier les exemples.

Une autre remarque importante : la courbe de sédimentation peut être, pendant le temps d'observation, assimilée approximativement à une droite (avec cependant les réserves que nous indiquerons plus bas). Ce phénomène avait d'ailleurs frappé Simonpiétri.

Voici deux exemples chez des hommes normaux.

Pour les cas pathologiques on n'a qu'à se reporter aux figures de cette thèse.

**Observation n° III.** — M. J. P..., 25 ans, étudiant en médecine, aucune tare pathologique. (Graphique III, voir page 37.)

**Observation n° IV.** — M. E. P..., étudiant en médecine, 24 ans. Aucune tare pathologique. (Graphique IV, voir p. 37.)

Ces prémisses étant posées, nous pouvons aborder l'étude de la méthode de Gilbert et Tzanck.

#### IV. — Méthode Gilbert et Tzanck

On se sert d'une éprouvette d'un calibre intérieur de un centimètre : le *sédimentomètre*. La partie utilisable contient 5 cc. de sang ; elle est divisée en 10 parties, chacune d'elles, d'ailleurs, étant subdivisée en dixièmes. Une division correspond à un demi-centimètre cube.

On recueille le sang par ponction veineuse au pli du coude, de préférence le matin à jeun, dans une seringue ordinaire, en verre, de 10 cc., que l'on rince préalablement avec une solution diluée de sulfarsénobenzol. L'éprouvette est également lavée avec cette même solution.

On verse ensuite le sang, sans mélanger, dans le tube à expériences, jusqu'à la graduation supérieure.

On note l'heure à laquelle commence la réaction, et, toutes les 5 minutes, par exemple, on note, à la fois l'heure et la hauteur de la colonne des globules rouges, qui progressivement se séparent du plasma, par une ligne de démarcation en général nette, mais qui, souvent, est un peu floue — ce dernier caractère s'observant surtout dans les sédimentations à chute globulaire accélérée.

#### *Inscription de la réaction.*

Ces chiffres étant acquis, il nous semble essentiel de les représenter par une courbe. On va comprendre pourquoi. (Voir fig. I, page 40.)

On construira donc un graphique ayant, en abscisses, les divers temps de sédimentation, et en ordonnées, les diverses hauteurs de la colonne globulaire, en train de se séparer du plasma.

On obtient, dans la majorité des cas, une courbe analogue à la suivante, que nous avons schématisée, pour rendre l'explication plus claire.

Sur cette courbe on peut distinguer trois phases : une *phase de début*, pendant laquelle le phénomène s'amorce, (segment AB de la courbe), et que nous appellerons *période de décollement* ; une *phase terminale de tassement*, pendant laquelle la vitesse de la chute globulaire se ralentit progressivement, (segment CD de la courbe). Entre ces deux parties extrêmes, existe une période intermédiaire, (segment BC de la courbe).

C'est cette dernière période, qui nous semble caractériser, essentiellement, la vitesse de tassement. C'est

elle qui représente la *sédimentation vraie*, indépendante des facteurs secondaires, de décollement et de tassement. Elle se poursuit, dans l'immense majorité des cas, avec une *vitesse uniforme*.

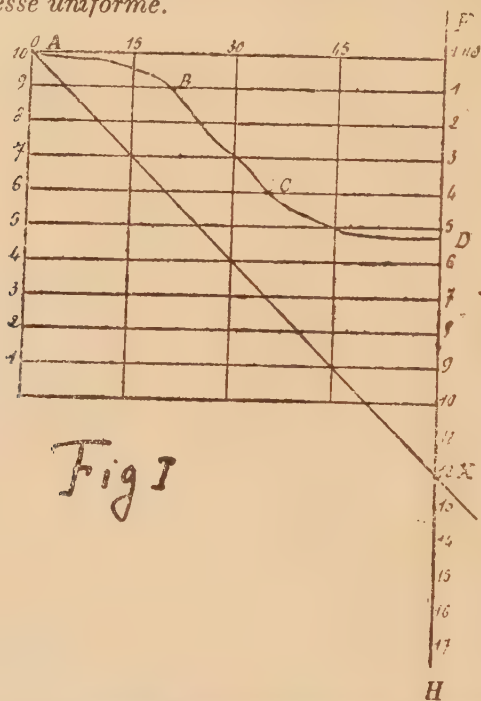


Fig I

Pour rendre comparables entre elles les diverses courbes de sédimentation, obtenues avec des sangs différents, on peut individualiser chaque courbe par un chiffre, dont l'ordre de grandeur traduira l'accélération de la vitesse de sédimentation.

En effet, si, partant du point O, on trace une parallèle à B.C., cette parallèle vient couper en X la ligne FH ou ligne de la première heure. Ce point de rencontre

sera caractérisé par le chiffre de la ligne FH le plus rapproché du point X. C'est l'*indice de sédimentation*. On peut ainsi, comparer plusieurs courbes entre elles avec la plus grande facilité.

Nous avons dit plus haut (voir page 38) que la courbe de sédimentation était, pendant la durée d'une période d'une heure, approximativement une droite (voir graphiques III et IV). Ceci n'est rigoureusement exact que chez l'homme normal. Nous connaissons, maintenant, la rectification qu'il faut apporter à cette affirmation, chez l'homme malade. Dans ce cas la courbe peut être assimilée à la succession de trois segments à directions un peu différentes.

#### V. — *Durée du phénomène.*

Donc, dans le procédé Gilbert et Tzanck, ce qui importe, c'est la détermination du segment BC (voir fig. 1) ou « *segment de sédimentation vraie* ». Nous venons de voir, qu'il peut être assimilé approximativement à une droite. Il suffira d'en déterminer 2 ou 3 points. Ce résultat une fois acquis, l'expérience sera terminée.

Il faut donc que l'observation dépasse la phase AB. Comme on peut le voir par les courbes, que l'on trouvera dans cette thèse, il est généralement très facile de se rendre compte à quel moment commence la sédimentation vraie, surtout, si l'on a soin, de reporter immédiatement les chiffres, dès leur lecture, sur un graphique. On peut utiliser dans ce but une feuille en colophane sur laquelle est rapportée, d'une manière permanente, une division millimétrique. A condition d'employer un crayon dermographique, on peut, en effaçant les tracés des courbes antérieures, se servir de la même

feuille d'une manière continue. On peut également se servir de blocs de feuilles millimétriques.

Sur plus de cent cinquante expériences, que nous avons pratiquées, pour les cas pathologiques les plus divers, le temps le plus long, de la période de décollement, a été de 15 minutes dans un cas de lèpre.

On peut donc dire, qu'en pratique, si, au bout de 25' à une demi-heure, la courbe s'étend uniforme, sans amorcer les trois périodes que nous venons de décrire, il suffit de prolonger la ligne obtenue jusqu'à la droite de une heure, pour obtenir l'indice de sédimentation.

Nous nous sommes très appesanti sur cette méthode, car elle nous paraît réaliser, sur toutes les autres, des avantages incontestables : appareillage d'un prix, pour ainsi dire, insignifiant ; représentation du phénomène d'une façon beaucoup plus précise et plus réelle ; minimum de temps, et par conséquent possibilité de l'employer au lit du malade ; et même pour le praticien, possibilité de l'employer en clientèle, la réaction pouvant être mise en train dès le début de la visite, le sang sédimentant, alors que le médecin examine son malade.

En tout état de cause, quelle qu'elle soit, il serait désirable, que les auteurs se mettent d'accord sur une méthode unique, de manière à ce que les résultats deviennent comparables entre eux.

#### VI. — *Résultats obtenus chez l'homme normal.*

Chez l'homme, l'indice de sédimentation est : 3,9.

Chez la femme : 4,8.

#### VII. — *Solutions anticoagulantes.*

En pratique, les solutions anticoagulantes peuvent



2 p. 100, Fahraeus : 5 p. 100, Linzenmeier, Poppert et Kreindler ; 3,8 p. 100, Westergreen, etc...

D'après nos recherches, la solution de citrate de soude à 5 p. 100 nous a paru préférable.

**Observation V.** — Femme normale, avec cependant une légère hypertension (T. A. : 15 — 9 Vaquez).

Sédimentation faite avec trois solutions différentes de citrate de soude, respectivement à 10 p. 100, 5 p. 100, 3,5 p. 100 (graphique V, page 43).

**Observation VI.** — Homme normal.

Sédimentation faite avec trois solutions différentes de citrate de soude, respectivement à 10 p. 100, 5 p. 100, 3,5 p. 100 (graphique VI, page 43).

Chez les deux personnes, dont nous donnons la courbe, ces trois expériences ont été faites le même jour, avec des solutions de citrate de concentration à :

10 p. 100 — 5 p. 100 — 3,5 p. 100.

Dans les deux cas, avec la solution à 3,5 p. 100, la ligne de démarcation entre le plasma et les globules rouges a été très difficile à lire, particulièrement pour la femme qui fait l'objet de l'observation n° V.

Avec la solution à 5 p. 100, dans les deux cas, la limite a été très nette, très facile à lire.

Avec la solution à 10 p. 100, dans un cas (observation n° V) la ligne de démarcation était plus nette qu'avec la solution à 3,5 p. 100, mais beaucoup moins nette qu'avec celle à 5 p. 100. Dans l'autre cas (observation n° VI) la ligne de démarcation a été très nette.

Quatre autres expériences, poursuivies avec quatre sangs différents, nous ont donné des résultats entièrement superposables aux précédents.

Enfin, à cinq reprises différentes, il nous est arrivé de constater une coagulation dans les tubes, avec une solution à 1 p. 100. Cet accident était probablement dû, à ce que nous n'avions pas mélangé, assez intimement, le sang et le citrate de soude, dans la crainte de troubler le tassement globulaire.

Ces faits prouvent, tout au moins, que, pour obtenir une anticoagulation suffisante, il est nécessaire de faire subir au sang une agitation non négligeable. Dans les cinq cas, qui viennent d'être signalés, nous avons pourtant, à trois reprises différentes, retourné lentement le tube contenant la solution sang + citrate de soude.

Par contre, nous avons été toujours satisfait de l'emploi de sulfarsénobenzol. Sur plus de 150 expériences, une seule coagulation s'est produite, tout au début, alors que nous n'étions pas encore parfaitement familiarisé avec le maniement des tubes. Il nous semble également avantageux, de n'avoir pas à diluer le sang, comme il est nécessaire de le faire, avec le citrate de soude.

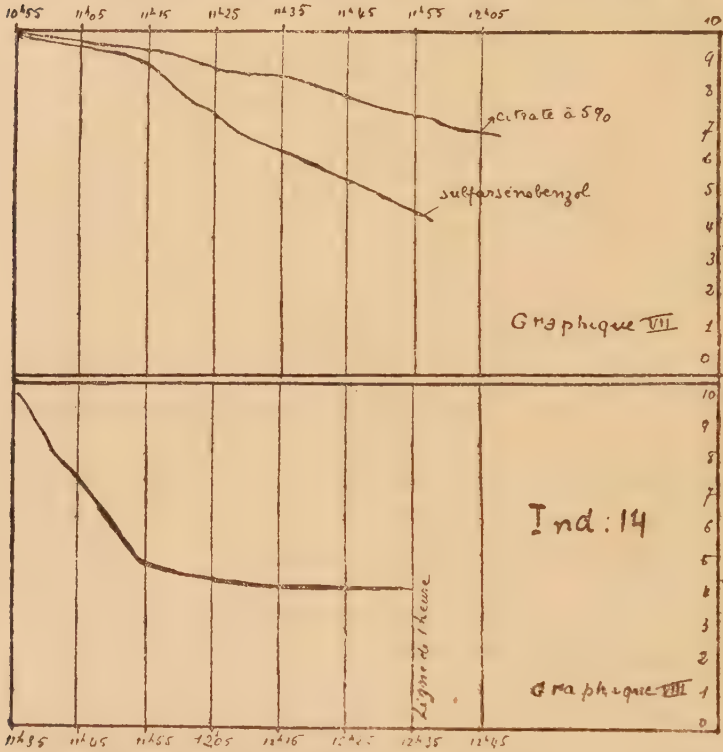
**Observation n° VII.** — (Service de M. le Professeur Gilbert, salle Sainte-Madeleine).

Mme L..., âgée de 52 ans, éventailiste.

Est atteinte, depuis plus de 20 ans, de rétrécissement mitral. Jusqu'il y a 6 mois, son état était supportable, malgré des crises d'étouffement et de congestion des bases pulmonaires. Est entrée à l'hôpital à ce moment. Sur un fond de dyspnée permanente, présente des crises paroxystiques qui ne sont atténuées que par la saignée et la cure digitale. Sa subasystolie est surtout pulmonaire, les jambes

n'étant pas enflées, le foie est normal, les urines ne sont pas diminuées et ne contiennent pas d'albumine.

Dans l'observation n° VII, nous avons fait sédimenter le même sang, prélevé dans deux seringues dif-



férentes, l'une contenant 1 cc. de la solution de citrate à 5 p. 100, l'autre rincée au sulfarsénobenzol.

Nous avons pu constater que dans les deux tubes, au début, la limite entre le plasma et les globules était peu nette, mais que, très rapidement, (4' après), elle

devenait extrêmement nette, dans le tube rincé au sulfarsénobenzol, tandis que, jusqu'à la fin de l'expérience, dans le tube contenant le sang citraté, elle était floue. Nous constatons également, que les deux sédimentations ne sont pas exactement superposables. Le sang sulfarsénié sédimente plus rapidement. Nous avons constaté le même résultat dans deux autres expériences. Dans deux cas différents des précédents, nous avons, au contraire, constaté une sédimentation un peu plus lente avec le sulfarsénobenzol. Toujours nous avons employé une solution de citrate à 5 p. 100, dans la proportion de 1 cc. de citrate pour 4 cc. de sang.

Nous concluons donc de nos expériences que le sulfarsénobenzol est préférable au citrate de soude.

Que, si l'on emploie la solution au citrate, celle à 5 p. 100 présente un avantage marqué sur les autres solutions, (1 p. 100 — 3,5 p. 100 — 10 p. 100).

Pour le sulfarsénobenzol, il nous a toujours paru utile de rincer à la fois la seringue et le tube. Voici d'ailleurs la façon dont nous procédons, sur les conseils du Dr Tzanck :

Nous prenons une ampoule de sulfarsénobenzol de 6 centigrammes. Nous diluons dans environ 3 cc. d'eau distillée, ou mieux de sérum physiologique. Nous mettons 1 cc. environ de cette solution dans le tube. Nous agitons énergiquement, et nous égouttons sommairement ce tube. Il est prêt à recevoir le sang. Dans la seringue, nous conservons à peine 1/4 de cc. de sulfarsénobenzol ; à l'aide de mouvements d'allée et de venue du piston, nous lavons parfaitement, à la fois

les parois de la seringue et le piston, nous rejetons le surplus, et nous faisons la ponction veineuse.

Bien entendu, toutes ces manipulations doivent être faites immédiatement, avant la ponction veineuse.

Plusieurs expériences peuvent être réalisées avec la même ampoule de sulfarsénobenzol. Dans ce cas, au lieu d'égoutter la première éprouvette, après avoir agité, on a soin de faire passer le liquide dans la seconde, et ainsi de suite.

Pour les seringues, on prend chaque fois  $1/4$  de cc. dans l'ampoule de sulfarsénobenzol, où le surplus de la solution a été mis en réserve.

## CHAPITRE III

### LA SÉDIMENTATION DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

---

Quel que soit le mécanisme intime, l'expérience clinique — qui souvent précède les résultats des recherches de laboratoire — établit d'une façon indiscutable, les rapports des variations de la vitesse de sédimentation et de certains états pathologiques.

C'est ce sujet qui fera l'objet des pages qui vont suivre. Mais, avant toute chose, établissons les variations physiologiques de la vitesse de sédimentation.

#### I. — VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Lévy Solal note une différence de vitesse de sédimentation, entre le sang de la mère et du nouveau-né.

Guïessaz n'a trouvé aucune différence dans le sang du cordon, entre garçons et filles ; et Fahraeus, Lévy Solal, Vignes et Hermet, trouvent un ralentissement notable. György donne les chiffres suivants :

Jusqu'à la cinquième semaine, dans le sang du nouveau-né 1500' — dans un cas de Guïessaz 3600' — ; dans le cordon 2.100'.

A partir de la cinquième semaine, la sédimentation s'accroît jusqu'à atteindre 100' (W. Loehr).

Jusqu'à la puberté, le tassement globulaire serait identique dans les deux sexes. La différence n'apparaîtrait qu'à ce moment (Guinessaz).

A partir de 60 ans, la vitesse de sédimentation s'accroît d'une façon nette.

Benninghof, Guinessaz, Poppert et Kreindler, trouvent des valeurs identiques, pour les différents moments de la journée, chez le même individu normal. Nous avons fait des constatations identiques.

Guinessaz a examiné une même femme saine, quatre fois à 15 jours d'intervalle, et il a obtenu les valeurs suivantes :

294 minutes, 282 minutes et 288 minutes, donc des chiffres à peu près égaux.

Josephowicz, Turries, trouvent une accélération en période digestive. Pour Poppert et Kreindler, au contraire, les résultats ne sont pas influencés par l'alimentation (sauf pour les hépatiques). Sur 11 cas différents (normaux, cardiaques, hépatiques, pneumoniques) nous n'avons noté aucune différence sensible.

Pour Fahraeus, Westergreen, Poppert et Kreindler, Zehnter, Turries, etc..., les périodes menstruelles se traduisent par une augmentation du tassement globulaire. Guinessaz trouve des vitesses normales. Dans deux cas examinés par nous, nous avons trouvé un indice de sédimentation sensiblement normal.

Avec la *grossesse*, nous abordons l'état physiologique, origine des recherches actuelles sur la vitesse de sédimentation.

C'est ce sujet qui a fait l'objet de la communication de Fahraeus au congrès de chirurgie de Stockolm. Cet auteur espérait ainsi découvrir un moyen de diagnostic de la grossesse du début. Mais, après avoir renouvelé ses expériences, il constata que, pas plus que la réaction d'Abderhalden, la réaction de sédimentation n'apportait la solution attendue. Pendant les cinq premiers mois, en effet, la sédimentation des globules rouges, d'une femme enceinte, ne diffère pas sensiblement de celle d'une femme normale. Voici, d'ailleurs, le tableau fourni par Guinessaz sur 150 examens de femmes enceintes (procédé de Linzenmeier) (in Grimbert) :

| Mois<br>de la grossesse | Nombre<br>des examens | Moyenne<br>de la V. S. |
|-------------------------|-----------------------|------------------------|
| I <sup>er</sup>         | 4                     | 175'                   |
| II                      | 5                     | 190'                   |
| III                     | 6                     | 147'                   |
| IV                      | 9                     | 119'                   |
| V                       | 7                     | 160'                   |
| VI                      | 8                     | 63'                    |
| VII                     | 5                     | 51'                    |
| VIII                    | 8                     | 43'                    |
| IX                      | 17                    | 46'                    |
| X                       | 80                    | 34'                    |

Comme le fait remarquer Grimbert, à la suite de Guinessaz, cette constatation est intéressante au point de vue biologique, mais bien peu utile pour le clinicien qui, au cinquième mois, possède tous les éléments de diagnostic. Cependant elle a joué un certain rôle chez les anciens médecins, qui ne possédaient pas,

comme ceux d'aujourd'hui, la certitude fournie par l'auscultation. Ils étaient quelquefois heureux de constater cette « crusta lactea », comme ils appelaient cette sédimentation accélérée de la grossesse. Pour Zehnter, elle pourrait permettre le diagnostic entre une tumeur et une grossesse, tout au moins dans certains cas.

Pagniez rapproche ce « phénomène constant » que constitue l'accélération du tassement globulaire, des expériences de MM. Lumière et Couturier sur la résistance que présente les femelles de cobayes pleines, préalablement sensibilisées, à une injection déchaînante. Il s'agirait, pour lui, d'un même état de stabilité des colloïdes du plasma.

Décrivons également, dans ce même chapitre, les temps de tassement globulaire constatés dans les suites de couches.

Il reste élevé pendant plusieurs jours après l'accouchement ; puis, petit à petit, il diminue pour atteindre des valeurs normales aux environs du retour de couches (Guissaz).

Linzenmeier a trouvé dans les cas de grossesse extra utérine une vitesse de sédimentation toujours accélérée et même très marquée ; au contraire, pour Guissaz, le temps de tassement globulaire est normal, sauf dans le cas d'infection surajoutée.

Certains accidents, propres à la grossesse (toxicozes gravidiques), ont été l'objet de recherches particulières, de la part du même auteur, qui a trouvé des vitesses de sédimentation variables.

Au cours de *vomissements incoercibles*, chez les

femmes enceintes de 10 à 15 semaines, il a trouvé des variations s'étendant sur 45 à 370 minutes.

Dans quatre cas d'*éclampsie puerpérale* ayant apparue au cours des trois derniers mois, les temps de sédimentation se sont chiffrés par :

109, 45, 98 et 133 minutes.

Dans les *affections fébriles du post partum*, les V. S. constatées ont été extrêmement rapides, mais sans aucun rapport entre la gravité de l'infection et la rapidité de la réaction.

Avant d'en terminer avec ce chapitre de la grossesse, nous voudrions citer deux observations particulières, qui nous paraissent intéressantes.

**Observation n° VIII.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert. Salle Sainte-Madeleine).

Mme D..., âgée de 34 ans, fille de salle, entre dans le service parce qu'elle ressent une fatigue générale. Elle ne se plaint d'aucun symptôme particulier. L'examen physique ne révèle rien. Aucune température. L'examen des urines ne fournit aucun renseignement. Sort d'ailleurs 4 jours après. **Indice de sédimentation : 10,5.** Comme seule explication plausible de ce chiffre élevé, on trouve une fausse couche remontant à 3 mois.

Nous voyons, par cette observation, que, très longtemps après un avortement, on peut constater une sédimentation accélérée.

**Observation n° IX.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert, salle Sainte-Madeleine, lit n° 37).

Réaction sédimentaire faite le 15 mai 1926 (sulfarsénobenzol).

Mme S..., âgée de 32 ans, exerçant la profession de ménagère. Est entrée dans le service pour angine érythémato-

pultacée. Est enceinte de 3 mois. Etat général satisfaisant. N'a présenté aucune maladie grave.

Dans quatre cas d'angine, dont une phlegmoneuse, ayant nécessité l'incision d'urgence, la sédimentation, trouvée par nous, était très légèrement accélérée. Ici, au contraire, l'indice de sédimentation est de 14.

## II. — VITESSE DE SEDIMENTATION ET MALADIES AIGUES

Avant d'entreprendre l'étude de la vitesse de sédimentation dans les divers états pathologiques, nous étudierons d'abord, d'un point de vue tout-à-fait général, les rapports de ce tassement globulaire, avec les maladies fébriles. Ces relations ont été, comme le fait remarquer justement Turriés, conduites, d'une façon beaucoup moins systématique, et beaucoup moins étendue, que dans certaines maladies chroniques, et spécialement la tuberculose. Cependant, les résultats acquis à l'heure actuelle, sont assez nombreux, pour nous fournir une vue d'ensemble.

Elles montrent, avant toute étude particulière, la fréquence du phénomène de sédimentation, et permettent, ce point étant acquis, de mieux se représenter la valeur de la réaction de sédimentation.

Un premier point retiendra tout d'abord notre attention : La fièvre, en tant que phénomène isolé, paraît-elle susceptible d'influer sur la vitesse de sédimentation ? Ou, plus simplement, est-ce qu'à toute élévation de température correspond une variation, toujours dans le même sens, de tassement globulaire ?

Pour Nergaard, et différents auteurs, dans une fièvre élevée, on trouve toujours une réaction accélérée.

Dans les expériences, faites par nous sur ce sujet,



nous n'avons pas trouvé, de relation *constante*, entre l'accélération de la vitesse de sédimentation et l'élévation de la température. A plusieurs reprises, alors que le temps de tassement globulaire était normal, l'état fébrile était accentué.

Nous avons l'impression très nette, basée sur de

nombreuses observations, que, pour qu'une augmentation appréciable de la vitesse globulaire se produise, il est nécessaire que d'autres facteurs, que la fièvre, interviennent.

Il y aurait là, suivant Hertzfeld et Klinger, une modification des albumines sanguines, par une destruction cellulaire, consécutive aux réactions inflammatoires.

Pour Guissaz, un simple coryza est susceptible d'influencer la réaction de sédimentation. De même pour les angines.

Cependant, dans trois cas, nous n'avons pas trouvé d'augmentation très appréciable de la sédimentation.

**Observation n° X.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert).

Malade envoyée par la consultation.

Mme L..., âgée de 28 ans, sans profession, vient consulter pour un phlegmon de l'amygdale du côté gauche, gros empatement à l'angle de la mâchoire. Dysarthrie, impossibilité d'avaler d'autres aliments que les liquides ; pas de crise de suffocation, voix légèrement nasonnée. Fièvre 39°5.

A l'examen général, aucune lésion apparente. (Graphique IX, page 55.)

D'une manière générale, dans toutes les affections aiguës, il y a accélération, quelquefois considérable, de la vitesse de sédimentation, (Gaensle, Pagniez, Schurrer et Eisner, etc...).

Etudions cette vitesse dans quelques types fébriles.

A. — *Fièvre typhoïde.* — Il y aurait une notable augmentation de l'indice de sédimentation. Dans un cas, Turriés aurait noté jusqu'à 20 millimètres par heure.

Dans trois cas, nous avons trouvé, par la méthode de Gilbert et Tzanck, des indices de : 10,8 — 12 — et 7.

Nous transcrivons ci-dessous, enfin, l'observation où la vitesse de sédimentation, prise à deux reprises différentes, s'est montrée presque normale.

**Observation n° XI.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert, salle Sainte-Madeleine, lit n° 25). Fièvre typhoïde.

Mme M..., âgée de 39 ans, est entrée le 9 mai 1926.

Depuis 15 jours, la malade avait perdu son appétit, elle avait des nausées. Le soir, elle ressentait de légers frissonnements. Sueurs profuses la nuit.

Elle se plaint d'une céphalée constante, d'insomnies persistantes. La température est à 40° et s'y maintient pendant 2 jours. Le 3<sup>e</sup> jour, il se produit un abaissement à 38°1, langue rouge au centre, saburrale sur les bords.

La prostration augmente.

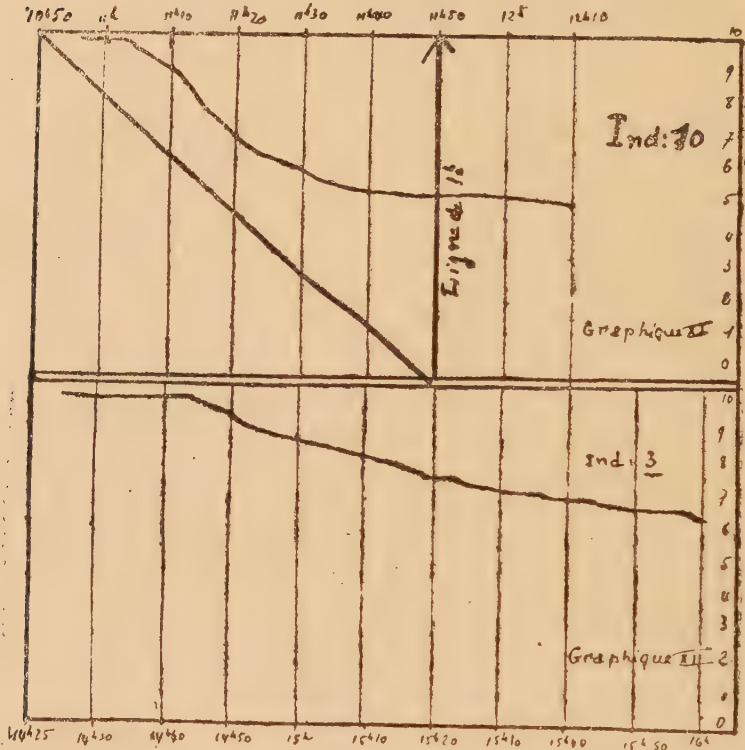
Taches rosées, lenticulaires, s'effaçant à la pression. Rate perceptible. Bord inférieur du foie peut être senti dans les grandes inspirations. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Cœur normal.

Evolution : Température, après être descendue à 38°, oscille entre 39° et 40°. La malade continue à être très prostrée. Pouls à 120. (Voir Graphique X, page 55.)

B. — *Fièvre de Malte.* — Turriés trouve 25 millimètres, en poussée aiguë. L'accélération, ajoute-t-il, est surtout marquée au début de la maladie. Elle subit, ensuite, des oscillations, qui sont en rapport à peu près parallèle avec la gravité actuelle de l'affection, d'après Minoresco. Elle diminue quand la guérison s'approche, mais elle reste encore au-dessus de la nor-

male, un temps variable après la défervescence. Cette recherche n'a d'ailleurs aucune spécificité.

C. — *Pneumonie*. — Pour Gaehlinger, dans la pneu-



monie, la réaction s'accélère pendant la maladie, et commence à tomber avec la crise. Lorsque la réaction reste élevée, malgré une température normale, il y a lieu de craindre une récurrence.

Nous avons trouvé dans cinq cas une vitesse moyenne. Dans l'observation suivante, l'indice a atteint 10.

**Observation n° XII.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert, salle Sainte-Madeleine, lit n° 12).

Malade dans le coma, sur laquelle on a peu de renseignements. Le diagnostic de pneumonie chez une éthylique probable a pu être porté avant le décès. (Voir Graphique XI).

D. — *Rhumatisme articulaire aigu.* — De ses expériences, Schnidera conclut à une augmentation de la vitesse de sédimentation.

Poppert et Kreindler ont trouvé les chiffres suivants : dans les cas aigus 17 à 21 mm. ; dans les cas chroniques, 5 à 10 mm.

D'où la possibilité, dans certains cas, de distinguer les polyarthrites progressives de l'ostéo-arthrite déformante (Gaehlinger).

Nous-même, dans deux cas, chez des hommes, nous avons trouvé une assez forte vitesse de sédimentation (8 et 7,8) ; dans un autre cas, avec complication cardiaque, un indice normal.

E. — *Fièvres éruptives.* — Le temps de tassement globulaire serait diminué.

Dans la scarlatine, Schnidera a trouvé une vitesse de sédimentation accélérée, avec augmentation du taux de fibrinogène.

De ce rapide exposé, nous pouvons conclure, qu'au point de vue *diagnostic*, la vitesse de sédimentation ne peut être d'aucune utilité. Notre opinion personnelle est, qu'au point de vue *pronostic*, les différentes constatations fournies par la réaction de sédimentation, ne peuvent être que d'un faible secours. Signalons cependant les opinions de Zehnter, de Popper et Kreindler, qui arrivent aux conclusions suivantes (Poppert

et Kreindler) : « On peut suivre, par la sédimentation, l'évolution du processus pathologique, la diminution de la vitesse de sédimentation annonçant l'approche de la convalescence, la brusque accélération, celle des complications.

### III. — VITESSE DE SEDIMENTATION ET AFFECTIONS CHIRURGICALES

Pour Korabelnikow, toute infection qui retentit sur l'état général, produit une accélération de la vitesse de sédimentation, parallèle à l'intensité de l'infection.

Pour Loehr, il n'y aurait plus qu'une relation relative, mais certaine, entre les deux phénomènes. Et il semble que ce soit l'avis de la majorité des auteurs.

S'il était réellement constant, on conçoit l'importance que pourrait avoir un tel phénomène en chirurgie, au point de vue diagnostic, dans les affections latentes et suppurées, et dans la surveillance des collections en train de refroidir.

En opposition avec ces constatations, les affections non suppurées, telles l'ostéochondrite, les corps étrangers intra-articulaires, ne modifient pas la vitesse de sédimentation.

Un cas intermédiaire est réalisé par les fractures fermées. Ce fait intéressant est à rapprocher de ce que nous savons des remaniements, qui se produisent dans les foyers fracturés.

Friedrich a ajouté à cette liste les brûlures et les plaies aseptiques.

Cependant, dans les infections, il est nécessaire de distinguer les affections gynécologiques et toutes celles

qui n'intéressent pas les organes de reproduction de la femme.

Ces dernières n'ont pas été étudiées avec l'ampleur qu'il conviendrait, mais des expériences nombreuses, qui ont cependant eu lieu, se dégagent l'impression que la réaction sédimentation n'atteint pas le degré d'exactitude, qu'elle possède à l'égard des premières.

Parti plusieurs, nous citerons l'observation suivante, qui nous est personnelle.

**Observation n° XIII.** — (Hôpital Boucicaut. Service de M. le Docteur Trémolières, salle Jean-Petit.)

M. R. V..., 45 ans.

Est entré d'urgence à l'hôpital, avec une température à 39°, une asthénie très marquée, des douleurs dans la région épigastrique.

Les signes physiques font penser à un abcès sous phrénique, que confirment la radiographie et la ponction. (Voir Graphique XII, page 58.)

Au contraire, dans les affections gynécologiques, tous les auteurs qui ont étudié la question (Qehnter, Poppert et Kreindler, etc.) sont d'accord pour signaler l'importance de la sédimentation. Le mémoire de Guissaz est capital. Cet auteur dit que « la vitesse de sédimentation, faite dans un grand nombre de cas gynécologiques fébriles, lui a donné une accélération constante : les cas de *péritonite localisée* ont une sédimentation plus lente que les cas de *péritonite généralisée*. Cependant, ce rapport n'est pas absolument constant. Dans les *affections gynécologiques chroniques* fébriles (blennorrhagies, fistules, etc.), la sédimentation est presque normale.

D'autre part, il est admis actuellement que l'observation de la température ne suffit pas à renseigner, d'une façon certaine, sur le degré de refroidissement d'une collection purulente, d'un pyosalpinx, par exemple. Il faut employer des « épreuves de provocation », les irrigations chaudes ou l'épreuve de la pression (Belastungsprobe).

Bons moyens, mais d'une marche lente. Or toujours d'après Guissaz, la vitesse de sédimentation donne des renseignements plus rapides et plus précis. Quand elle revient à la normale, on peut opérer : le pus de la collection s'est toujours montré stérile. Alors que, chez un malade à sédimentation normale, l'épreuve de la provocation locale par instillation de lugol, ou générale par injection d'artigon, fait apparaître une sédimentation accélérée, la température, elle, peut rester normale.

La conclusion se tire des faits eux-mêmes. Plus sensible que la température même, la réaction de sédimentation a une valeur capitale, dans le diagnostic des collections suppurées ayant pour siège le bassin. Ses oscillations marquent les étapes du refroidissement d'une collection. Mais, ajoute Guissaz, il ne faut pas demander à la vitesse plus qu'elle peut donner, ce serait le meilleur moyen de jeter le discrédit sur une excellente réaction. Il conclut en disant « qu'avant toute opération gynécologique, la réaction de sédimentation s'impose ».

Un cas, cité par cet auteur, illustre ces conclusions :

Le diagnostic de fibrome avait été porté chez une malade, et tous les faits cliniques étaient en faveur de

ce diagnostic, à l'exception de la vitesse de sédimentation. On opère : c'était un pyosalpinx.

Dans cet exposé, nous avons laissé systématiquement de côté l'étude de la tuberculose osseuse et des tumeurs malignes, qui trouveront logiquement leur place un peu plus loin.

C'est surtout dans les rapports avec les affections chroniques, en particulier la tuberculose, que l'accélération de la vitesse de sédimentation a été étudiée ; c'est là également où son étude a donné les résultats les plus brillants.

#### IV. — VITESSE DE SEDIMENTATION ET AFFECTIONS CHRONIQUES

A. — *Vitesse de sédimentation et tuberculose.* — A part Katz, Rabinowitch et Kempner, Müller, tous les auteurs qui ont étudié la sédimentation dans la tuberculose pulmonaire, sont d'accord pour lui accorder la valeur de première importance. Cependant L. Alterhum formule certaines réserves. Pour cet auteur, la réaction de sédimentation isolée n'a pas plus de valeur que la détermination de chaleur du corps ; seules, des épreuves répétées, peuvent *jusqu'à un certain point*, être utilisables, dans le pronostic de la tuberculose. Mais dans la direction du traitement l'épreuve de sédimentation est sans valeur.

Presque tous les noms d'auteurs qui composent la table des matières seraient à citer. Cependant signalons, parmi les travaux allemands, celui de F.-A. Schmidt, qui porte sur plus de 685 cas, l'étude de Neergarr en Suisse, en France, la remarquable étude

de Delhayé, celle de Zehnter sur la tuberculose infantile, celle de Gardère et Lainé.

Nous tenons également à signaler les travaux de MM. Salomon et Valtis, qui, parmi les premiers en France, se sont intéressés à l'étude des rapports de la réaction de sédimentation et de la tuberculose pulmonaire.

Leurs conclusions, étayées sur une connaissance approfondie de la tuberculose et des méthodes modernes de diagnostic et de pronostic de cette affection, ont été confirmées par tous les travaux de ces derniers mois. Elles doivent être présentes à l'esprit de tous ceux qui veulent apprécier, avec justesse, la valeur de cette réaction, dans le cas qui nous intéresse présentement.

Comme ce chapitre est le plus connu et le plus étudié en France, nous serons relativement bref.

1. *Tuberculoses médicales.*

a) *Tuberculoses miliaires* : Pour Windrath et Garatz, qui ont étudié 330 cas de tuberculose pulmonaire, il y aurait ici une accélération se traduisant par des indices extrêmement élevés.

b) *Tuberculose chronique* : Il nous fait distinguer avec Delhayé le temps de tassement globulaire, fonction de l'étendue des lésions, et, celui qui est sous la dépendance du facteur évolutif.

D'une manière générale, on peut dire que tout foyer étendu en évolution ou non, se traduit par une augmentation notable de la vitesse de sédimentation qui peut atteindre des chiffres considérables, dans le cas de tuberculose caverneuse (Sauvan et Simonpietri). Les exceptions à cette règle s'observent cependant fréquemment.

Pour certains auteurs (Papanicolau, Weiller, de Hurralt) seul, une lutte entre antigène et anticorps tuberculeux, par conséquent un processus en évolution, serait capable de déterminer une réaction sédimentaire accélérée.

Dans trois cas, nous avons eu des temps de tassement globulaire sensiblement normaux.

**Observation n° XIV.** — (Service de M. le Pr Gilbert, salle Sainte-Madeleine, Hôtel-Dieu), lit n° 1.

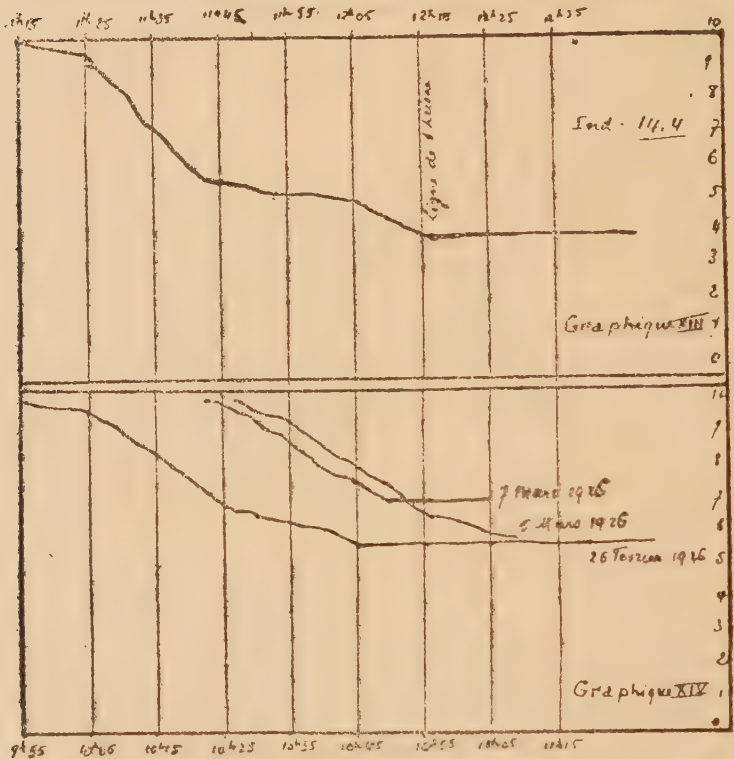
Mme L., âgée de 47 ans, est depuis très longtemps atteinte d'une lésion caverneuse du côté droit. Elle est entrée à l'hôpital, parce qu'elle présentait une poussée évolutive, avec fièvre à 39° s'étant maintenue pendant six jours. Sueurs, crachats bacillifères, pas d'hémoptysie.

La sédimentation a été pratiquée un mois après la crise évolutive, et alors que la malade ne présentait ni température, ni sueurs, ni crachats bacillifères. Elle avait repris son poids normal, et est d'ailleurs sortie quelques jours après. (Graphique XIII.)

Mais ce sont surtout les *processus évolutifs* qui, pour presque tous les auteurs, déterminent les véritables accélérations de sédimentation. Dans certains cas, cependant, on pourrait observer des lésions évolutives et un processus normal, ou bien le phénomène contraire, (Windrath et Garnatz, Schnaidt, Neegaard, Düll). Ce phénomène, dans les observations de Turriés, s'est produit dans des tuberculoses au début, avec état général relativement favorable et s'améliorant franchement par la cure hygiéno-diététique.

Pour Delhayé, au contraire, il y aurait toujours un rapport constant entre les deux facteurs. Dans les cas

douteux au point de vue clinique, une valeur horaire normale de sédimentation exclut ou l'existence de tuberculose, ou la présence d'une lésion tuberculeuse ac-



tive. « Dans aucun cas de tuberculose en évolution la réaction de sédimentation n'est normale, dans aucun cas de tuberculose en non activité cette réaction n'atteint un chiffre bas ».

Le même auteur conclut également de ses observations, que les malades bacillifères ont des valeurs ho-

raires de sédimentation beaucoup plus élevées que les malades, chez lesquels l'examen n'a pas décelé de bacilles dans l'expectoration.

Ces conclusions sont directement applicables à la tuberculose de l'enfant, compte tenu de la tendance évolutive très marquée, qui caractérise la tuberculose infantile (Gardère et Lainé).

Nous ne pouvons donner toutes les vitesses de chutes publiées par les auteurs, suivant les différentes formes de tuberculose pulmonaire, aussi nous contenterons-nous des suivantes :

*Chez l'adulte.*

Voici un tableau établi par Neergaard (page 1125) :

|                           | Vitesse de chute en mm. |               |
|---------------------------|-------------------------|---------------|
|                           | Par heure               | Par 24 heures |
| Tuberculose latente ..... | 5                       | 64            |
| — au début.....           | 10                      | 75            |
| — fibreuse .....          | 32                      | 105           |
| — cavitaire .....         | 79                      | 119           |
| — terminale .....         | 65 à 79                 | 125 à 127     |

On peut donner de ces chiffres, au point de vue pronostic, une traduction plus directement utilisable.

A Delhayé nous empruntons le résumé suivant :

« D'après Westergreen, qui divise ses malades en trois groupes, un peu selon l'ancien classement de Turban, on observe les résultats suivants :

Stade I. — Cas bénins : Sédimentation à chiffres normaux (3 mm.).

Cas actifs : Sédimentation voisine de la normale (aux environs de 3 mm.).

Stade II. — Cas bénins inactifs : Sédimentation normale ou voisine de la normale.

Cas actifs : Valeur horaire de 15 à 50 mm.

Stade III. — Cas favorables : Valeur horaire de 10 mm., même moins.

Cas actifs : Valeur horaire de 30 à 100 mm. et même 120 mm.

Pour Raykowsky, la sédimentation ne serait pas superposable à la classification de Romberg, basée sur les globules blancs du sang.

*Chez l'enfant :*

Gardère et Lainé concluent :

Tuberculeux latents : 5 à 30 mm.

Tuberculeux à grosses lésions pulmonaires avec signes d'évolution : 39 à 68 mm.

Période terminale : sédimentation élevée.

Graefe, Katz, Rheinwein, Stukowski, Petruschky, Moro-Sahli, ont proposé, dans les cas douteux, d'étudier la vitesse de sédimentation. Après injection de 1 à 3 centièmes de milligrammes de tuberculine, chez un sujet sain : la réaction resterait normale, elle serait, au contraire, accélérée chez les tuberculeux, en raison de la réaction locale, produite par la tuberculine, et la mise en liberté d'albumine de basse dispersion, par désagrégation du foyer tuberculeux (Poppert et Kreindler). En cas de résultat négatif, on peut répéter l'injection de tuberculine à dose plus forte.

Pour Krimphoff, au contraire, il n'y aurait aucune relation entre la cuti et la sous-cuti réaction et les variations de la sédimentation.

Rapprochons également de cette opinion celle de

Windrath et Garnatz, qui ont constaté, que la façon de se comporter de la sédimentation, après l'épreuve de Von Pirquet, était variable.

Pour Poppert et Kreindler, les individus normaux réagissent par une légère augmentation de la V. S. La friction d'ektebine de Mosso (tuberculine et bacilles de Koch tués, mais intacts morphologiquement), administrée par voie percutanée, produit, chez les tuberculeux en évolution, un ralentissement de la sédimentation (Stukowsky).

On peut également apprécier de cette façon l'efficacité de l'application percutanée de tuberculine sous ses diverses formes (Ponndorf, Petruschky).

*Autres manifestations de la tuberculose sur l'appareil respiratoire.*

L'hémoptysie accélère la vitesse de sédimentation, qui reste élevée même lorsque les signes cliniques sont devenus rassurants. Le retour à l'état antérieur s'effectue très lentement (Zehnter).

La sédimentation décèle aussi la profonde perturbation, qui continue à faire valoir ses droits (Delhayé).

La laryngite tuberculeuse détermine un accroissement, exceptionnellement rapide, de la vitesse de sédimentation.

PLEURÉSIE TUBERCULEUSE donne une réaction accélérée, pour Poppert et Kreindler.

Pour Delhayé, la pleurésie constituant souvent un indice favorable de l'évolution de la tuberculose, la vitesse de sédimentation ne s'élève pas, à condition que la tuberculose soit peu grave (Zehnter).

Pour Sadlon, Turriés, etc., dans la pleurésie séro-fibrineuse, la vitesse de sédimentation s'élève très haut et très rapidement, au moment de la constitution de l'épanchement.

Turriés a trouvé 10 mm. dans un cas de début. Puis le temps de sédimentation baisse, lorsqu'il y a stabilisation de l'épanchement.

Nous nous sommes particulièrement attaché à cette étude de la vitesse de sédimentation dans les pleurésies, et, nos constatations confirment pleinement cette dernière opinion.

A notre avis, la réaction de sédimentation, qui doit obligatoirement être faite en série, *possède une très grosse importance, au point de vue pronostic, dans la pleurésie tuberculeuse. Sur 35 cas, jamais les résultats ne se sont montrés en défaut.*

Dès l'apparition de l'épanchement la vitesse de sédimentation s'accélère. Souvent, pas toujours, il y a élévation de l'indice proportionnellement au degré de gravité, et de ténacité, que revêtira, par la suite, la pleurésie.

Voici deux courbes de malades.

**Observation n° XV.** — (Hôtel-Dieu, service de M. le P<sup>r</sup> Gilbert, salle Sainte-Madeleine), lit n° 24.

Mme M. a fait une bronchite en 1916, depuis ce moment elle tousse tous les hivers. Le 14 février 1926 : point de côté violent à gauche, irradiations dans le cou ; température 37°5, le matin, 38°2, le soir. Entre le 21 février 1926, à la salle Sainte-Madeleine. L'examen physique, complété par la ponction, révèle qu'il s'agit d'une pleurésie gauche. De plus, une infiltration bacillaire du sommet gauche, durant

depuis de longs mois, et ayant exigé son séjour pendant un an dans un sanatorium.



Le 24 février, 1<sup>re</sup> ponction, qui retire 800 gr. de liquide citrin.

Le 8 mars, 2<sup>e</sup> ponction, qui retire 700 —

Le 17 mars, 3<sup>e</sup> ponction, qui retire 450 —

Le 26 mars, 4<sup>e</sup> ponction, qui retire 50 —

Est sortie guérie de l'hôpital le 8 mai 1926. (Graphique n° XIV, page 66.)

**Observation n° XVI.** — (Hôtel-Dieu, service de M. le Pr Gilbert, salle Sainte-Madeleine), lit n° 26.

Mme G..., âgée de 24 ans, fille de salle dans un restaurant, ressent, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, une douleur dans le côté droit. A l'entrée les signes physiques et fonctionnels font diagnostiquer un épanchement liquide.

L'état général a toujours été excellent. On fait deux ponctions, l'une de 800 gr., l'autre de 400 gr.

Mme G. sort guérie au bout d'un mois.

Température 38°5, qui diminue, pour revenir à la normale.

Dans toutes nos observations, la réaction a toujours suivi fidèlement les autres signes cliniques. L'amélioration s'inscrit sur les graphiques par une diminution du chiffre de l'indice de sédimentation.

L'assèchement du foyer précède le retour, à la normale, de la vitesse de tassement globulaire ; elle indique, à notre avis, le moment où le malade peut être considérée, comme guérie, et reprendre ses occupations.

Si la pleurésie doit, au contraire, s'aggraver ou persister, l'indice de sédimentation reste fixe.

Nous en rapportons, entre autres, un cas typique. Par l'examen clinique et les résultats de la ponction, nous pouvions espérer, à un certain moment, une amélioration de l'état de la malade ; seul l'indice de sédimentation, restant à un taux élevé, et absolument identique à celui de l'examen précédent, ne nous permettait pas cet espoir.

**Observation n° XVII.** — (Hôtel-Dieu, service de M. le Pr Gilbert, salle Sainte-Madeleine), lit n° 5.

Mme H., âgée de 32 ans, femme de ménage, entre le 13

février 1926, dans le service pour des crises douloureuses dans le côté gauche, tousses au moindre effort. Dyspnée.

Les phénomènes ont débuté en février 1926. Elle a ressenti, brusquement, un point de côté à gauche, le 3 février 1926.

Elle n'a pas d'appétit, est fatiguée. Au moindre effort, elle est secouée par une toux sèche et quinteuse, qui la fatigue beaucoup. Elle est très amaigrie, sa température oscille entre 38° et 39°. Pouls à 70. Point de côté moins douloureux. Pas de sueurs nocturnes. Les signes physiques révèlent un épanchement à gauche. Côté droit normal.

On fait deux ponctions : 15 février : 500 gr. ; 23 février : 750 gr.

Liquide jaune citrin.

Puis, progressivement, la température augmente, du liquide apparaît dans la plèvre droite, puis dans le péritoine.

On met en évidence la présence d'une ascite libre. Au stade ultérieur l'épanchement pleural se tarit, laissant, comme séquelle, une diminution du murmure vésiculaire, aux deux bases, et de la submatité.

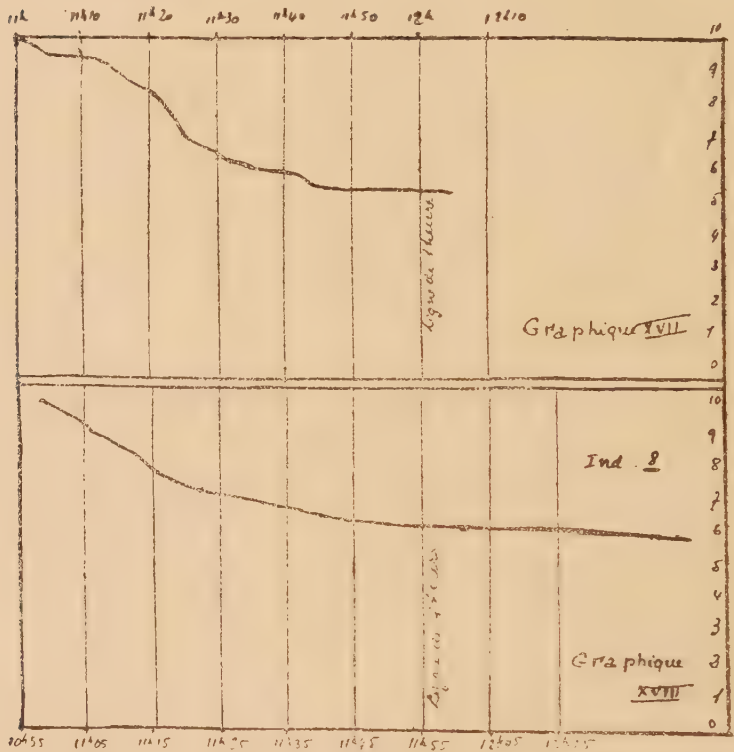
L'examen radiologique confirme pleinement l'examen clinique.

L'examen des crachats s'est toujours montré négatif. (Voir Graphique XVI, page 71.)

Si la pleurésie doit évoluer d'une façon bénigne, si elle est destinée à se résorber spontanément sans ponction, lors de la première sédimentation, on peut constater une sédimentation accélérée, mais, en général, un indice assez bas (7, 9 et 10 d'après la méthode de Gilbert et Tzanck), et aux examens suivants, le retour à la normale a lieu très rapidement.

**Observation n° XVIII.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert, salle Sainte-Jeanne, lit n° 22).

Mlle J..., Âge : 20 ans, vendeuse. Pleurésie droite ayant débuté en février.



Entrée à l'hôpital, le 13 février 1926. Température 39°. Elle se maintient à ce niveau pendant 10 jours, et ensuite revient à la normale.

Au bout de quinze jours, il se produit une amélioration des signes physiques de pleurésie, sans que la ponction de la plèvre ait jamais été nécessaire.

L'état général a toujours été satisfaisant : pas de sueurs, pas d'amaigrissement, irrégulièrement réglée. L'origine de

cette pleurésie est probablement bacillaire, quoique la preuve de B. K. n'ait pas été fournie. (Graphique XVII.)

Si la pleurésie persiste, l'indice de sédimentation est, en général, mais non constamment, proportionnel à la gravité de la pleurésie, il n'est pas élevé, sauf si l'évolution est progressive.

**Observation n° XIX.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert, salle Sainte-Madeleine, lit n° 4.)

Entrée le 20 novembre 1925, pour un point de côté droit, et une asthénie assez marquée. Le début de son histoire clinique remonte à octobre 1925, par un point de côté à la base droite.

Maigrissement, toux. Les signes physiques font diagnostiquer une pleurésie droite, que confirme la ponction, en retirant deux litres d'un liquide contenant 99/100 de lymphocytes. Pas de B. K. dans les crachats.

Le 24 janvier 1926, elle fait une hémoptysie, qui se prolonge pendant 3 jours, avec une température à 38°.

En février, apparaissent des signes d'asystolie, avec œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Elle cède à la cure de digitaline. Foie, gros, abaissé, débordant les fausses côtes. Le cœur présente des bruits assourdis.

Le 16 mars, on retire, pour la première fois, du liquide purulent. Pouls à 100.

En 16 ponctions, la dernière du 21 mai 1926, on retire 30 litres de liquide. (Voir Graphique XVIII, page 74.)

Un autre malade, ayant une pleurésie simplement séro-fibrineuse, mais persistante, donne un indice de sédimentation de 12.

*Complications de la tuberculose pulmonaire.*

Pour Delhayé, une grippe, une bronchite, sont toujours des faits graves. Même si la clinique montre une guérison complète, même si la fièvre a disparu, et l'état général revenu à l'équilibre, même alors, la réaction de sédimentation qui, au cours de l'affection intercurrente, a atteint une valeur plus élevée, reste au dessus de la valeur, qu'elle avait avant l'accident.

Le retour de la réaction de sédimentation à l'état antérieur est beaucoup plus lente que le retour des signes cliniques, d'où utilité de la réaction pour les sanctions médicales thérapeutiques.

Grimbert a suivi un malade qui présentait une vitesse de sédimentation à peu près normale (vitesse de sédimentation 215). La température oscillait entre 37°1 et 37°8. Brusquement la vitesse de sédimentation se mit à s'accélérer, et devint en quelques semaines de 100 minutes. A ce moment, le malade fit un bloc de pneumonie caséuse.

Cette aggravation n'a été annoncée par aucun autre signe que l'accélération de la vitesse de sédimentation.

*Vitesse de sédimentation et pneumothorax artificiel.*

Delhayé, Zehnter, Salomon et Valtis, Gardère et Lainé, Schmidt, Turriés, etc... ont montré l'intérêt, qu'il y avait à suivre, par la sédimentation, l'évolution du pneumothorax artificiel.

Delhayé a été frappé de la rapidité avec laquelle la sédimentation remonte dans le cas de pneumothorax, vers des valeurs normales.

Salomon et Valtis ont observé que si, à la compression du poumon malade, correspondait une améliora-

tion locale et générale, la sédimentation s'effectuait plus lentement, (40' avant, 80' et 120', quelques semaines après le début du traitement). Si, au contraire, il y avait apparition du liquide, ou apparition de signes de tuberculose, dans le poumon primitivement sain, la sédimentation s'accélère notablement.

*Valeurs de sédimentation dans l'entérite et l'orchio-épididymite tuberculeuse.*

Entérite et orchio-épididymite bacillaires, accélèrent la V. S., pouvant ainsi masquer quelquefois le résultat propre des seules lésions tuberculeuses (Poppert et Kriendler).

*Péritonite tuberculeuse* : Nous en rapportons un cas, celui d'un malade de l'hôpital Boucicaut, service de M. le docteur Trémolières, qui nous a donné 8, comme indice de sédimentation.

*Tuberculose chirurgicale.*

W. Loehr, Guissaz, Veergaard ont étudié les temps de sédimentation dans les tuberculoses osseuses. Ils concluent, de leurs expériences, à des résultats à peu près identiques, à ceux de la tuberculose pulmonaire.

En résumé : *la réaction de sédimentation offre un grand intérêt dans l'étude de la tuberculose pulmonaire.*

Tous les auteurs sont d'accord : ce n'est pas une réaction *spécifique*. Encore faudrait-il s'entendre sur ce qu'on appelle une réaction spécifique (voir Helouin, la *Clinique*, page 83). L'accélération du tassement globulaire se manifeste dans trop de cas physiologiques, ou de maladies différentes, pour que sa seule présence, entraîne le diagnostic de tuberculose. Il faut donc la

confronter avec les autres examens cliniques, examen de crachats, inoculation, radiographie. Même dans ce cas elle n'aurait qu'une valeur secondaire (Salomon et Valtis).

Cependant, dans la tuberculose, la constance de la sédimentation est telle, son accélération si marquée, que, dans de nombreux cas de diagnostic, elle peut être appelée à rendre les plus grands services.

Dans les cas douteux, (bronchite banale, ectasique ou localisée, sclérose-apicale), l'absence ou la présence à de nombreux examens, chez un même sujet, d'une vitesse de tassement globulaire accélérée, peut entraîner le diagnostic.

Au point de vue *pronostic*, sauf les exceptions signalées en tête du chapitre, tous les auteurs sont d'accord : *elle a un intérêt de premier ordre*. Réaction du sang et du milieu intérieur, elle confirme la clinique et souvent elle permet de serrer la vérité de plus près, en mesurant le degré de défaillance ou de résistance (Delhayé).

La sédimentation, est donc surtout utile, pour le pronostic, par son extrême sensibilité, elle devance de beaucoup les autres symptômes, elle met en garde contre les améliorations passagères et trompeuses (Zehnter). Elle est surtout liée au facteur évolution du foyer. Elle peut servir à surveiller la cure antituberculeuse, indiquant fidèlement son succès ou son échec (Zehnter, Windrath et Garnatz, Schmidt).

Elle peut rendre des services considérables dans le pronostic de pneumothorax (Salomon et Valtis).

*Vitesse de sédimentation et lèpre.*

Les résultats obtenus dans la lèpre sont à rapprocher de ceux, constatés dans la tuberculose. Nous avons publié, avec M. le professeur Gilbert et le docteur Tzanek, nos constatations, dans six cas de lèpre.

1° La vitesse de sédimentation sanguine est manifestement accélérée au cours de la lèpre.

2° Cette accélération de la vitesse de sédimentation atteint les indices de 6 et 7, dans les formes chroniques, stationnaires, mais on observe des indices beaucoup plus élevés encore, 11, 12, 16, 20, dans les périodes, qui constituent de véritables poussées évolutives de la maladie.

A ces conclusions nous voudrions ajouter certaines considérations.

3° Les courbes graphiques ont un aspect presque typique, analogue au type schématique, que nous avons décrit plus haut.

4° Deux courbes nous avaient particulièrement frappés, celles faisant l'objet des observations XX et XXI.

Depuis notre publication nous avons pu suivre l'évolution de ces deux malades. Le malade n° 25 est sorti de l'hôpital, à la date du 9 avril, et est rentré le 12 mai, dans un état général assez peu satisfaisant. Amaigrissement, asthénie très marquée, douleur, multiplication des nodules sous-cutanés, conjonctivite. Il se déclare incapable de faire le moindre effort, en raison d'un grand état de faiblesse.

Le malade n° 23 se plaint d'asthénie et a maigri, ces derniers temps, de plus de 5 kg.

Au point de vue diagnostic, pronostic et traitement,

des conclusions, dans la lèpre, nous paraissent identiques à celles que nous avons constatées dans la tuberculose.

Ces faits sont intéressants à rapprocher, étant donné la parenté morphologique des bacilles de Koch et de Hansen.

**Observation n° XX.** — (Hôpital Saint-Louis. Service de M. le Docteur Milian, salle Saint-Louis, lit n° 25).

M. A.-B. M..., 38 ans, né à Sousse (Tunisie).

Est rentré, dans le service, pour douleur dans le bras gauche, ayant débuté, il y a trois mois, en même temps que des douleurs rhumatoïdes, le malade a présenté de la céphalée et des vertiges. Accès fébrile à 40°, 41° le soir, pas de température le matin.

Puis, douleur au niveau des membres inférieurs, gênant la marche, coryza.

Amaigrissement, accès fébrile, faciès terreux, alopécie du sourcil, nez élargi, pas d'alopécie de la barbe. Un ou deux tubercules à la face, isolés au niveau du menton. Atrophie plus ou moins marquée, au niveau de l'éminence thénar, et des interosseux. Diminution notale de la force musculaire.

Tout le trajet du cubital, douloureux, épaissi, renflé par endroits, quelques nodules sous-cutanés.

Autres organes normaux. Pas de signe de tuberculose.

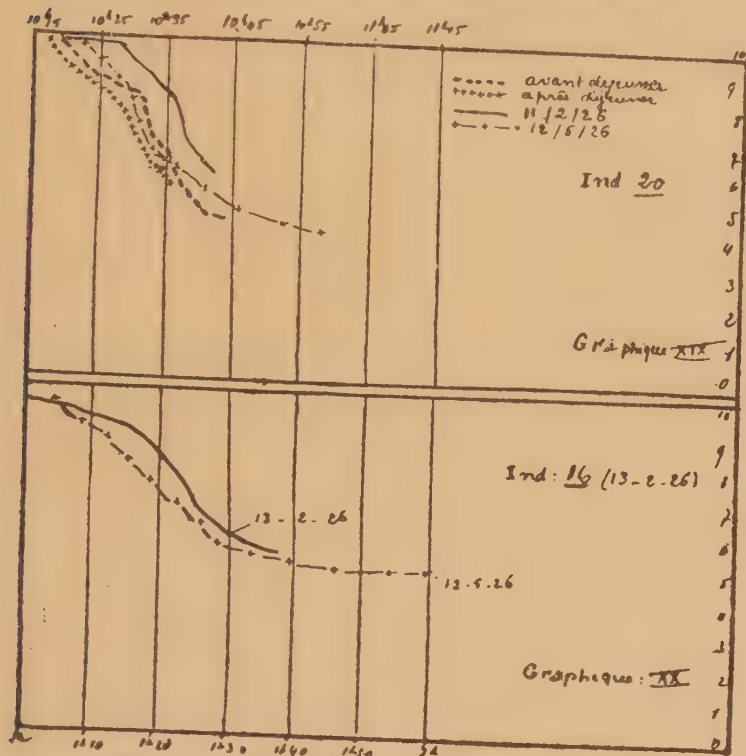
Bordet-Wassermann positif.

*Remarque.* — Cette observation a fait l'objet d'une communication de MM. Gilbert, Tzanck et Cabanis à la Société de Biologie, le 27 mars 1926.

Nous avons signalé, qu'à notre avis, l'indice de sédimentation élevé dénonçait, chez ce malade, une évolution aiguë.

Notre opinion s'est trouvée justifiée par les faits. Après

être sorti, il est rentré à nouveau dans le service du docteur Milian, avec un état général très affaibli, et une aggravation des symptômes de sa maladie. (Graphique XIX.)



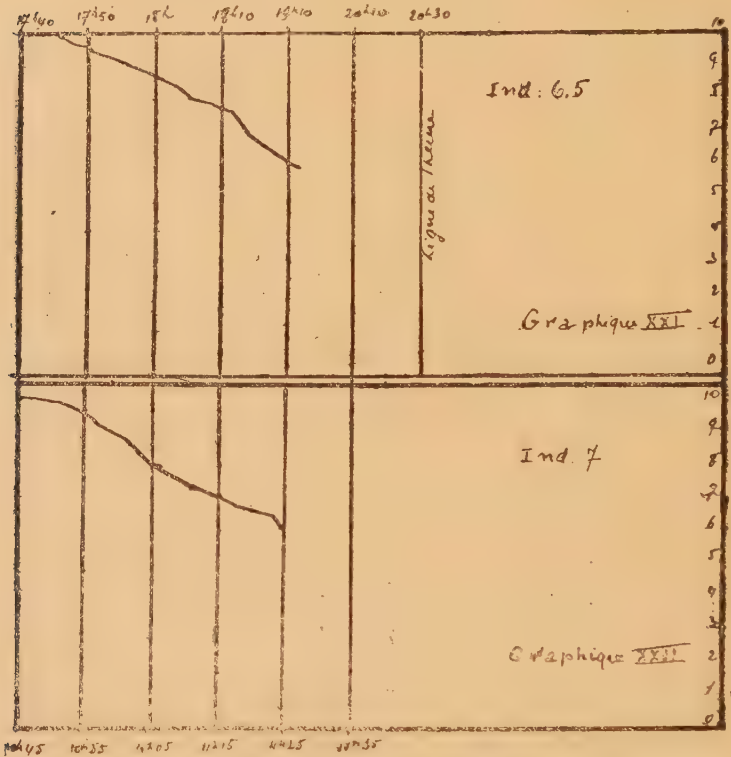
**Observation n° XXI.** — (Hôpital Saint-Louis. Service de M. le Docteur Milian, salle Henry-IV, lit n° 23.)

Mme S..., âgée de 52 ans, originaire de la Guadeloupe.

Etant à la Guyane (1922), elle ressent les premiers symptômes de sa maladie actuelle. Puis sont apparus de la céphalée, des vertiges et de la fatigue.

Elle est depuis 18 mois dans le service, et ce n'est que,

depuis ce moment, qu'elle se soit atteinte de la lèpre. Nombreux nodules sous-cutanés, surtout au visage, nez élargi, nerfs épaissis, non douloureux. Pas de troubles. Alopécie de la queue des sourcils, nodules des oreilles. A eu des



douleurs, il y a trois mois, au niveau d'un léprome. Présente une légère difficulté de la marche.

Pas de zone d'anesthésie. Aspect terreux de nègre blanc. Intellect intact.

La même remarque qu'à l'observation précédente s'impose ici.

Depuis, la malade a maigri de 5 kg., se sent fatiguée, présente un mauvais état général. (Voir Graphique XX, page 81.)

**Observation n° XXII.** — (Hôpital Saint-Louis. Service de M. le Professeur Jeanselme, salle Vidal, lit n° 48.)

Homme âgé de 43 ans, Français, a habité l'Amérique du Sud, pendant un an seulement. Est revenu en France en 1911. N'est jamais retourné en Amérique depuis. A des enfants bien portants.

En 1917, début de la maladie, par des douleurs au niveau des pieds, érythèmes fugaces, variables dans leur siège, apparaissant et disparaissant sans cause.

Ensuite, coryza intense, sensations de chaleur assez douloureuses.

Faciès terreux, alopécie de la queue du sourcil.

Diminution de la vue, s'accroissant tous les jours. Plaques d'anesthésie diffuses. Douleurs paroxystiques des orteils, nerf cubital épaissi du côté gauche, mais n'est pas douloureux. (Graphique XXI.)

**Observation n° XXIII.** — (Hôpital Saint-Louis. Service de M. le Professeur Jeanselme, salle Henri IV, lit n° 1.)

Homme de 31 ans, originaire de Constantinople, a quitté son pays en 1920.

En 1923, le malade ressent les premiers symptômes de la maladie. Nodules sur la face, sans douleur, sans névralgie, mais coryza intense, qui s'améliore progressivement par la suite.

Le diagnostic n'a pas été fait dès le début. Nombreux léprômes sur la face, donnant une esquisse du faciès léonin. Alopécie des sourcils, intégrité des cheveux.

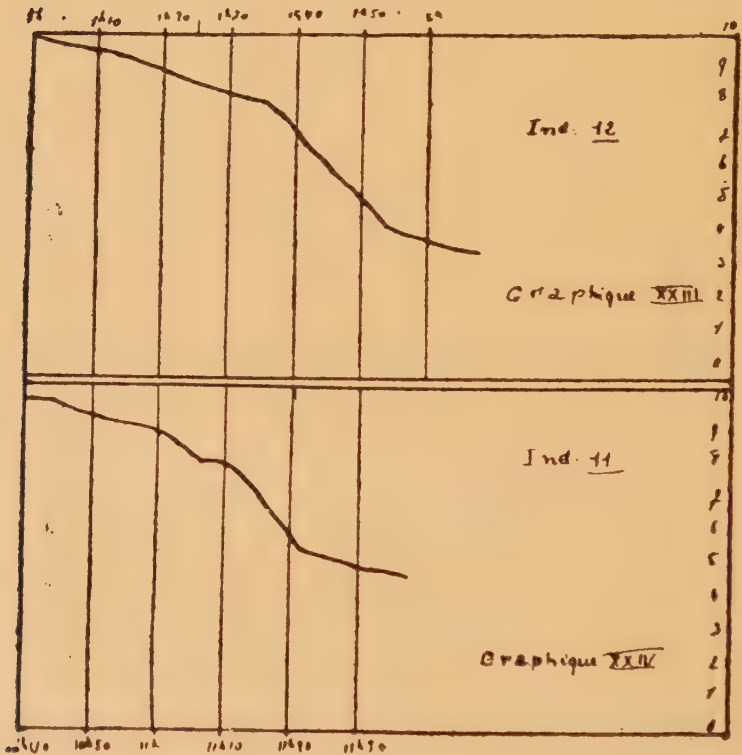
Cubital non douloureux, mais épaissi, aux deux bras.

Névromes au bras droit. Dissociation de la sensibilité, sur

tout le corps. Taches érythémato-pigmentaires. Pas d'anesthésie, pas de fatigue à la marche. Aucune température. (Voir Graphique XXII, page 82.)

**Observation n° XXIV.** — M. L. D..., malade de ville, 27 ans.

Début il y a trois ans. Puis accidents fébriles durant un mois, ensuite intervalles fébriles et apyrétiques. On n'a pas trouvé de bacilles. Ulcérations nasales, éruptions érythémateuses pigmentations, nodules. (Graphique XXIII.)



**Observation n° XXV.** — M. B. J..., 20 ans, malade de ville, originaire de la Guadeloupe. Apparition, il y a deux ans, d'une lèpre, qui progresse très rapidement, malgré son séjour en France, mais qui s'est un peu calmée. Pigmentation. Taches érythémato-pigmentaires. Léprome sous-cutané, névrome. Diarrhée de temps en temps. Pas de température. (Voir Graphique XXIV, page 84.)

C. — *Vitesse de sédimentation et tumeurs malignes.*  
— Pour Fahraeus, Linzenmeier, Westergreen, Giesecke, Peyre, Pagniez, la sédimentation peut donner des renseignements, aidant au diagnostic de la nature des tumeurs.

Dans le cas de tumeur maligne, elle serait très nettement accélérée, tandis que, dans le cas de tumeur bénigne, elle serait sensiblement normale.

Dans le cas d'intoxication, l'indice sédimentaire tomberait aux environs de la normale, pour croître en cas de récidence (Linzenmeier et Giesecke).

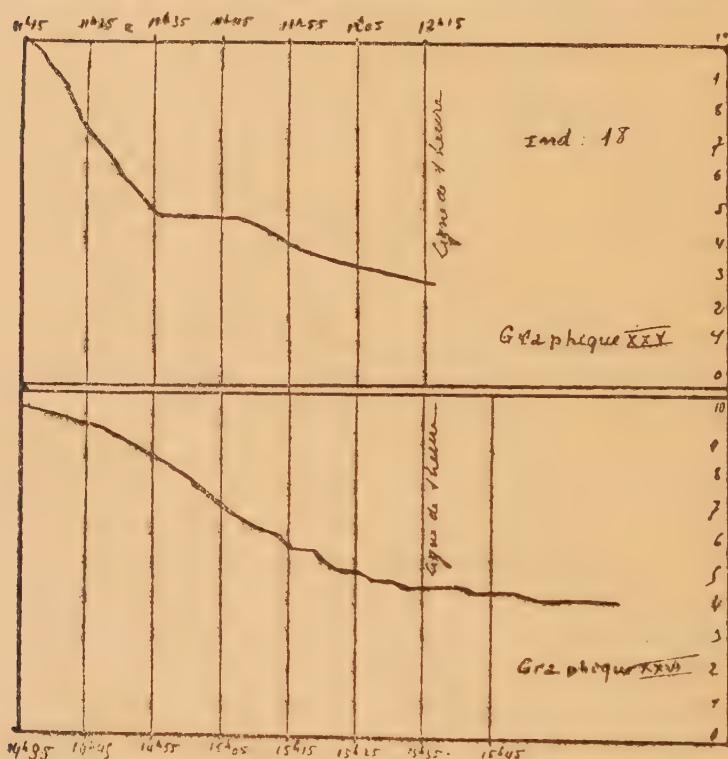
Roffo, chez des malades atteints de cancer, trouve, par le procédé de Westergreen, des vitesses de sédimentation variant de 30 à 50 mm. ; dans un cas de cancer de l'utérus (100 mm.) ; dans un cas de lymphosarcome (107 mm.) (in Grimbert).

En présence d'une réaction accélérée, on devrait porter le diagnostic de processus inflammatoire ou tumoral malin, sans que, dans cette hypothèse, la vitesse de tassement globulaire puisse trancher le diagnostic. Donc « *avant toute opération gynécologique, la réaction sédimentaire s'impose.* » (Guissaz).

La réaction de sédimentation, serait également utile,

pour différencier les *tumeurs gastriques de l'ulcère de l'estomac* (Loehr, Kovacs, Hoofcaard).

Pour Poppert et Kreindler, il n'y aurait pas lieu, dans ce cas, de tenir compte du temps de tassement



globulaire, dont les résultats seraient infidèles.

Les *cancers de la peau*, les *cancers localisés*, sans atteinte de l'état général, les *formes squirrheuses* évolueraient avec une vitesse de sédimentation normale.

Les chiffres signalés sont, de 10 à 15 mm. dans une

tumeur du sillon naso-génien, 8 à 16 mm. dans un carcinome de la langue, 10 à 37 mm. dans un cancer de la main.

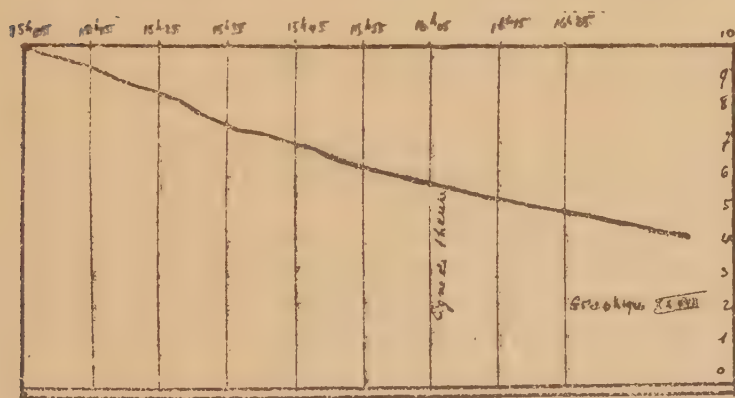
En résumé, comme le dit justement Turriés, la vitesse de sédimentation mesure, avant tout, la *puissance évolutive* de l'affection, elle est un signe d'extension et d'évolutivité, avant d'être un symptôme diagnostique. Son intérêt pratique reste cependant assez réduit, sauf, peut-être, en ce qui concerne les récidives.

**Observation n° XXVI.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert, salle Saint-Jeanne, lit n° 17.)

Carcinome, à marche accélérée, qui, à l'autopsie, a montré un néoplasme englobant les viscères abdominaux. Les masses cancéreuses pesaient ensemble 17 kg. (Graphique XXV.)

**Observation n° XXVII.** — (Hôpital Boucicaut. Service de M. le Docteur Trémolières.)

M. L..., malade de 54 ans, ayant eu, autrefois, la fièvre



jaune, éthylique ; a présenté une hémoptysie, il y a deux mois, et a considérablement maigri depuis neuf mois.

Troubles digestifs, remontant au début de son amaigrissement, qui ont fait poser le diagnostic de néoplasme, confirmé par la radiographie. Ganglions inguinaux. Présente, en même temps, des lésions bacillaires aux deux sommets.

Sédimentation 9 mai 1926. (Indice de sédimentation 9 au bout de 24 heures, le tassement est à 1,7). (Voir Graphique XXVI).

**Observation n° XXVIII.** — (Hôpital Boucicaut. Service de M. le Docteur Trémolières, salle Sainte-Marguerite, lit n° 30).

Mme A. E..., malade, 64 ans, cuisinière.

Troubles dyspeptiques et douleurs épigastriques, depuis mars 1925, sans constipation, diarrhée, vomissement, maelena ou hématémèse.

Entre à l'hôpital, présentant les mêmes signes, un teint subictérique, un amaigrissement marqué, des œdèmes mal-léolaires.

Présente un souffle systolique de la pointe.

(Indice de sédimentation, 5,4. Au bout de 24 heures, le tassement est à 1,6.) (Graphique XXVI.)

## V. — VITESSE DE SEDIMENTATION DANS DIFFERENTES MALADIES

A. — *Maladies du système nerveux.* — La vitesse de sédimentation a fait le sujet de nombreuses études. Les deux mémoires fondamentaux sont : celui de Plaut, qui porte sur 220 cas, et celui de Paulian, Demètre et Tomovici (de Bucarest).

Les moyennes trouvées par Plaut sont, après une heure de sédimentation (page 279) :

Paralysie (48 cas), de 2 à 49, moyenne 14,5.

Syphilis (19 cas), de 1 à 54,5, moyenne 15.

Artério-sclérose (9 cas), de 3 à 53,5, moyenne 12,5

Epilepsie (15 cas), de 1 à 20, moyenne 5,5.

Démence précoce (45 cas), de 1 à 42,5, moyenne 2,3.

Neurasthénie (24 cas), de 1 à 42, moyenne 4.

Hystérie (34 cas), de 1 à 21,5, moyenne 4.

Sont donc seules à retenir : Paralysie, syphilis, démence précoce, artério-sclérose.

Pour Paulian, Demètre et Tomovici, il y a un intérêt évident à rechercher la sédimentation, dans les différentes affections du système nerveux, où sa vitesse est toujours accélérée, mais surtout, dans la paralysie générale et le tabès.

Dans la maladie de Parkinson, il y a une sédimentation ralentie, dans le Parkinsonisme, une sédimentation accélérée, d'où l'intérêt, que pourrait prendre la sédimentation, pour le diagnostic entre ces deux syndrômes, si rapprochés comme manifestations cliniques (Paulian, Demètre et Tomovici).

En réalité, les affections, où la sédimentation a été retenue, comme pouvant aider au diagnostic de cas difficiles, sont presque uniquement et incontestablement dûes au tréponème de Schaudin.

Nous sommes de l'avis de Zehnter : avant de conclure il faudrait une documentation plus étendue.

Dans trois cas de tabès, nos recherches personnelles nous ont donné des résultats normaux.

(Indice de sédimentation, par la méthode Gilbert et Tzanck : 6,5 — 5,6 — 6,4.)

Dans deux cas de paralysie générale, un indice fort. et un normal (11,4 — 5,6).

Par contre, dans un cas d'hémorrhagie cérébrale, avec hémiplégie droite, d'origine probablement spécifique, un indice élevé, 15,6.

Dans un cas d'hystérie, ayant débuté deux ans auparavant, chez une acrobate âgée de 27 ans, nous avons trouvé un indice élevé.

Dans trois cas de polynévrite éthylique, dont l'une avec psychonévrose de Korsakow, nous avons trouvé des indices constamment très élevés : 16,6 — 14 — 14,8.

B. — *Vitesse de sédimentation dans les affections syphilitiques.* — Poppert et Kreindler, Zehnter, Gaehlinger, Bürker, etc..., attribuent une grande importance à la réaction de sédimentation, que certains (Paulian, Demètre et Tomovici, Zehnter), ont utilisée pour contrôle et confirmation de la réaction de Wassermann.

Pour Poppert et Kreindler, il y aurait toujours des réactions accélérées, quelles que soient les formes, que revêt le virus syphilitique : cutanée, nerveuse, viscérale, première, deuxième période ou période tertiaire.

Zehnter déclare, qu'au moment du chancre, on trouve des valeurs normales, alors que, dans la syphilis secondaire, la sédimentation est très rapide. Pour cet auteur, également, il y aurait intérêt à se servir de la réaction pour surveiller le traitement.

Dans la syphilis héréditaire, la réaction aurait surtout un intérêt chez le nourrisson, elle serait très ac-

célérée (12 minutes, méthode Westergreen), et s'opposerait ainsi au ralentissement physiologique, que l'on peut observer dans les premières semaines (90').

Mais, d'après Zehnter, il est toujours nécessaire de constater l'absence d'une infection, et spécialement, d'une réaction négative.

Nous pensons cependant qu'il y a lieu de demander un supplément de recherches sédimentaires, et qu'en tous cas, la sédimentation nous semble devoir occuper, dans cette maladie, une assez faible place, en comparaison de réactions ultra-sensibles, comme le Wassermann, le Hecht ou la réaction de Vernes. Contrairement à ce qui a lieu pour la tuberculose, la réaction nous semble utile, surtout pour le diagnostic (cas de Paulian, Demètre et Tomovici).

Signalons deux cas d'ostéite syphilitique du tibia (service Milian), où nous avons trouvé une vitesse de sédimentation normale, malgré un léger degré de température et les phénomènes inflammatoires.

#### C. — *Vitesse de sédimentation et affections du tube digestif et de ses annexes.*

1. *Estomac* : Nous avons vu plus haut, ce qu'il faut penser, de la possibilité du diagnostic, par la sédimentation, entre un ulcère et un cancer de l'estomac.

Plus utile peut être la vitesse du tassement globulaire, dans le diagnostic entre gastropathies fonctionnelles, où l'indice est normal, et le néoplasme, où il est supérieur à la normale.

Poppert et Kreindler y attachent une très grosse importance.

2. *Intestin* : Les diarrhées profuses sont capables

d'accélérer la vitesse de sédimentation, probablement moins par la perte d'eau, que par leur nature inflammatoire (Zehnter).

3. *Foie* : Dans les ictères, il est nécessaire de sérier les cas cliniques.

Pour Poppert et Kreindler, dans les ictères par lésion de la cellule hépatique (avec toute la variété des formes, depuis l'ictère catarrhal jusqu'à l'atrophie jaune aiguë du foie), il y a ralentissement du temps de sédimentation. Le mécanisme en paraît résider dans deux causes : d'une part, la diminution du fibrinogène du sang, d'autre part, la rétention de sels biliaires, produisant un abaissement de la tension superficielle.

Dans les ictères, par processus interstitiel et par néoplasmes, on trouve une sédimentation variable : accélérée ou normale, malgré la rétention des sels biliaires.

Dans les ictères hémolytiques, sédimentation accélérée, pour Poppert et Kreindler énormément accrue, qui diminuerait pendant les périodes de rémission de la maladie, et passerait à son maximum, pendant les poussées. Ce phénomène serait lié à la destruction globulaire (Poppert et Kreindler, Sadlon).

Dans les affections des voies biliaires, il y aurait une accélération du tassement globulaire (Zehnter).

Pour Poppert et Kreindler, Landsberg, l'insuffisance protéopexique du foie pourrait être décelée par la sédimentation, qui s'accélérerait après les repas, par perméabilité anormale du foie pour les complexes albuminoïdes à basse dispersion.

Ce serait là, pour eux, un moyen commode et plus

fidèle que le taux leucocytaire, pour l'exploration de la fonction pexique du foie : seul, un foie, dont cette fonction serait insuffisante, laisserait passer dans la circulation les albumines plasmatiques du type fibrinogène, à grosses molécules (Turriés).

Balachowsky ayant trouvé des variations post-prandiales très brusques, paraissant surtout en rapport avec un réflexe vaso-moteur, agissant sur la concentration des hématies, critique cette théorie.

A opposer un cas de polycythémie hypertonique, dans lequel la destruction des globules rouges est diminuée, on a trouvé une sédimentation 15 fois plus petite qu'à l'état normal.

Poppert et Kreindler trouvent un temps de tassement normal dans les ascites par cirrhose.

#### *Nos recherches personnelles.*

**Observation n° XXIX.** — (Hôtel-Dieu. Service de M. le Professeur Gilbert, salle Sainte-Jeanne, lit n° 14).

Mme L...

Est entrée à l'hôpital pour un prurit généralisé, dont le début de l'histoire clinique remonte à 5 ans. A ce moment, a présenté, à différentes reprises, le même prurit, suivi d'ictère avec décoloration des matières. Périodes intercalaires absolument indemnes de tout signe. La cause, pour laquelle elle est hospitalisée, remonte à janvier 1926. Le prurit est intense, empêchant le sommeil, les matières sont colorées, il y a un léger subictère. Le bord inférieur du foie peut être suivi jusqu'à la ligne médiane, il paraît normal. Rate un peu grosse. Autres appareils normaux. *Rétention biliaire dissociée.* Azotémie 0 gr. 58. Pas de température.

(Indice de sédimentation, 11,2.)

Dans trois cas d'ictère catarrhal, nous avons trouvé une fois chez une femme 5,6, et deux autres fois, chez des hommes, 4,3 et 3,7.

**Observation n° XXX.** — Dans un cas d'ictère grave, nous avons trouvé un *indice de 30*, il s'agissait d'une malade âgée de 57 ans, occupant le lit n° 23, salle Sainte-Madeleine, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Professeur Gilbert.

Elle était entrée le 6 mars 1926, pour une jaunisse, durant depuis deux mois et demi, des hémorrhagies multiples, un état général très atteint. A l'examen, un ventre très tendu, rendant la palpation du foie difficile. Hyperesthésie cutanée. Ascite. Une ponction pratiquée soustrait 5 l. 500 de liquide, légèrement jaunâtre. Quantité d'urine très fortement diminuée, et très foncée. Après ponction, on trouve un foie douloureux, petit. Selles très faiblement colorées. La température a continuellement évolué entre 37°5 et 37°9. Au moment de la mort, survenue le 23 avril, la température était tombée depuis six jours à 37°2.

Un autre cas curieux est le suivant :

**Observation n° XXXI.** — Malade entrée au lit n° 3 de la salle Sainte-Madeleine, le 12 mai 1926. Agée de 44 ans.

Depuis un mois, la malade avait de vagues malaises, mais, depuis huit jours, elle ressent un point douloureux à droite, avec paroxysme nocturne.

Elle a une jaunisse, variable d'intensité, une anorexie pour les graisses et les viandes.

Les vomissements auraient cessé, lors de son entrée à l'hôpital.

Pas de prurit, selles normales, pouls très rapide, épistaxis, dyspnée d'effort, pas d'œdème malléolaire. Pouls : 110. Amaigrissement marqué. Etat général très atteint.

Gros foie, non douloureux. Légère ascite. Urines très diminuées et ictériques : TA : 15,5 et 8,5.

En même temps, présente des signes, antérieurs, d'angine de poitrine, souffle systolique de la base, éréthysme cardiaque. Réflexes vifs, pas de douleurs.

Au début, on pouvait penser à un ictère grave. L'indice de sédimentation, recherché à cette période est de 9,5.

Progressivement, les signes s'améliorent, on se trouve probablement en présence d'une hépatite.

(Indice de sédimentation : 4,7.)

Dans un cas de cancer du foie, nous avons trouvé un indice de 5,8 ; chez un homme atteint de lithiasé infectée des voies biliaires, 6,7.

4. *Pancréas* : Turriés, dans un cas d'ictère par pancréatite chronique, et dans un autre par cancer du pancréas, a trouvé une accélération de la vitesse de sédimentation.

Dans un cas de cancer de la tête du pancréas, nous avons trouvé un temps de tassement très diminué. Dans deux cas de pancréatite chronique, une sédimentation normale.

5. *Diabète* : Poppert et Kreindler trouvent une sédimentation notablement accélérée.

Deux cas de diabète nous ont donné un indice normal.

Deux autres ont fourni à Tzanck un temps de tassement globulaire un peu diminué, un autre, traité par l'insuline, un indice assez élevé.

D. — *Cardiopathies*: Pour Poppert et Kreindler, la vitesse de sédimentation est variable : accélérée ou ra-

lentie, mais, dans le cas d'insuffisance mitrale, elle serait constamment accélérée.

Pour Reicher (in Turriés) la vitesse de sédimentation peut être accélérée, mais, à peu près exclusivement, quand il y a des troubles de la circulation.

Sur 14 cas, nous avons trouvé les indices les plus variables, mais évoluant autour de la normale, sauf chez une aortique, où l'indice de sédimentation a atteint 11,2.

*Artères et veines* : Dans trois cas de phlébites, réactions sédimentaires accélérées (10 — 12,6 — 9,4).

Dans deux cas d'artérite chronique, indices sédimentaires normaux (5 — 5,4).

Dans un cas de syringomyélie avec panaris de Morvan, réaction normale.

*Maladies du sang* : Sadlon, Zehnter, Poppert et Kreindler trouvent une accélération marquée dans les affections du sang, en particulier dans les anémies, à cause de la taille des hématies. Le phénomène serait surtout marqué dans l'anémie pernicieuse.

Dans deux cas, à étiologie inconnue, Turriés trouve des chiffres de 20 à 23 mm. Il est vrai que, dans l'un des cas le Bordet-Wassermann était faiblement positif.

Trois cas d'étiologie également inconnue, ont donné des indices très élevés : 20 — 19 — 14,6.

Il y aurait, pour Zehnter, dans ces constatations, un intérêt de pronostic, le degré de la sédimentation étant en rapport avec la gravité de l'infection.

Mlle Thaer aurait trouvé diminuée la vitesse de sédimentation dans un cas de chlorose avec globules

rouges hypochromatiques. Tous les auteurs ont, d'ailleurs, trouvé ralenti le temps de tassement globulaire dans la chlorose.

Dans la leucémie myéloïde, Turriés a trouvé normale la vitesse de sédimentation. Un cas lui aurait donné une sédimentation de 12 mm.

G. — *Maladie des reins* : L'azotémie donnerait, pour Poppert et Kreindler, une sédimentation augmentée.

Nos expériences, dans sept cas, ont confirmé cette opinion (11,6 — 12,8 — 8,4 — 10 — 15,4 — 7 — 13,8).

Les variations ont été, constamment, proportionnelles à la quantité d'urée dans le sang.

Turriés, qui a fait des constatations analogues aux nôtres, fait un rapprochement entre la réaction de sédimentation et la réaction de Bothelo, dans le cancer.

Dans les néphrites aiguës, il y aurait également une accélération de la vitesse de sédimentation.

Un cas de cancer du rein nous a donné une sédimentation normale.

H. — *Maladies de la peau* : Delpianol a étudié la réaction sédimentaire dans les maladies de la peau.

Nous-même poursuivons à l'heure actuelle des recherches, qui sont en cours d'étude.

Dans cinq cas d'érythème noueux, nous avons trouvé des indices toujours très augmentés

24 — 11 — 17 — 13,2 — 14,6.

Dans trois cas de purpura, accélération sensible, mais peu considérable.

Dans trois cas d'impétigo bulbeux, diminution appréciable du temps de tassement globulaire.

## APPENDICE

Avant d'en terminer avec l'étude de la sédimentation, signalons que Schilling et Schultz ont étudié la sédimentation du fin dépôt de globules blancs qui surmontent la colonne globulaire.

Nous empruntons à Gaehlinger le résumé suivant : Cette précipitation des leucocytes n'est nullement parallèle à celle des globules rouges.

Si les leucocytes restent isolés, il s'agit de sangs normaux ou de maladies peu graves.

Des amas peu considérables, indiquent des états infectueux légers (malarias, fistules, petits abcès, etc.). Si les amas sont plus compacts, et tombent nettement, ce sont des processus infectieux sévères (tuberculose, encéphalites, septicémies, rhumatisme aigu, etc.).

En cas de forte agglutination, il s'agit de maladies graves, de grands processus infectieux. Cependant, dans la goutte et dans le petit rein contracté, la sédimentation est fortement positive.

Mais, ce qui est important, c'est que dans les maladies propres du sang, l'agglutination des globules blancs manque, ce qui pourrait, selon les auteurs, être d'une certaine importance diagnostique.

Cette question de la sédimentation des globules blancs n'est cependant pas au point.

## CONCLUSIONS

---

I. — Pour que l'étude de la sédimentation puisse, comme elle le mérite, entrer dans la pratique, il est essentiel de s'accorder sur une même manière de procéder, de standardiser, pour ainsi dire, les résultats obtenus.

II. — La méthode doit répondre aux desiderata suivants : représentation exacte du phénomène, comparaison facile des résultats, rapidité d'exécution, simplicité technique, possibilité de l'utiliser au lit du malade.

III. Nos études, qui portent sur plus de 150 observations, nous permettent de résumer l'état actuel de la sédimentation dans les quelques propositions suivantes :

1° La réaction de sédimentation n'est spécifique d'aucune maladie.

2° Elle est surtout liée au facteur évolutif de l'affection.

3° Contrairement aux premières déductions sur la vitesse de sédimentation des globules rouges, l'étude de ce phénomène, sous réserve d'expériences plus éten-

dues, ne nous parait pas comporter un très gros intérêt au point de vue clinique dans :

La grossesse,  
Les ictères et les maladies du foie,  
Les maladies aiguës,  
Les maladies du rein,  
Les maladies du cœur,  
La syphilis.

IV. — Par contre les constatations actuelles autorisent les plus grandes espérances dans :

La tuberculose,  
Les affections gynécologiques,  
Les tumeurs malignes, tout au moins dans leurs rapports avec les précédentes.

V. — Nous croyons avoir démontré l'intérêt de la sédimentation dans :

La lèpre,  
Les pleurésies tuberculeuses.

VI. — Il nous parait, en tous cas, nécessaire de limiter strictement le domaine de cette réaction à des résultats certains, si l'on ne veut pas déconsidérer cette méthode.

Vu :

*Le Président,*

M. LE PROFESSEUR GILBERT.

Vu :

*Le Doyen,*

H. ROGER.

Vu

et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*

P. LAPIE.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ABDERHALDEN. — *Mun. med. woch* 1921, t. L. XVIII.  
*Pflüger archiv*. Bd. 200 H 3/4.
- ALDER. — Hamo Klas. Kris. und Sink, *Klin. Woch.* n° 22, 1924.
- Anh. f. d. Prog. der Ling. refr. Serum. Zsher Tbc 1919, 3 I. H. I.
- ALTERTHUM. — Über die Sink. der rot. Blei. bei der Lung.  
*Beitr. Z. Klin. d. Tuber.* Ju. 1923. Bd L V H 3/4.
- Analyse in *Am Rev. of. Tub.* Abst. of Tub. Vol. XI, Suly 1925. Abst. n° 5, page 105.
- ARESU. — *La reforma medica*, 26 juin 1922, in Vignes P. Méd. 27 Janv. 1923.
- ASAL UND FALKENHEIM. — *Münch mend. Woch*, 1923, t. III.
- BALACHOWSKY. — Mécanisme intime de la sédimentation. L'hémotonie. *Soc. méd. des hôp. Paris*, 17 juil. 1925, n° 26.
- *Rev. Méd. de la Suisse romande*, Nov. 1923.
- *Presse Méd.*, 13 Mai 1925.
- BANANDI. — *Morg.*, 18 Mai 1924.
- BARDACH. — Über die Susp. d. Blut. im. Kind. *Arch. f. Kind.* Bd 70, S. 114, 1921.
- BAETZOLD. — Über die Senk. der rot. Blut. im. Cit. Saengl. M. M. W. 69 23. S. 857, 1922.
- BENNINGHOF. — Recherches clin. sur la vit. de séd. des gl. r dans sang citr. *Münch. Med. Wo.* 1921, 44 S., 1319.
- BERGER. — Über die Hyperp. nach Eiwei. *Zsi f. d. ges. exp. Med.* Bd XXVIII, H. 1-4, 1922.

- BERCZELLER ET WASTL. — Séd. von susp. *B. Zeit.* Bd 140, H. 4/6.
- BIERNACKI. — Weint. B. über die sp. Bli. *Zeit f. phys.*, ch. XXIII, p. 368, 1897.
- BOCHALI. — Bl. senk. react. und ak. *Tub. Zeit für Tub.*, 1924. Bd XL, H 4, p. 274-277.
- *Revue de Tub.*, n° 1, 1925, p. 156.
- BÖNNINGER ET HERMANN. — Senk und vol. der Bl. K., *Kl. W.*, 10, 1923 et 16, 1923.
- BRINKMANN ET WASSL. — *Bio. Zeit*, 1921, 124, p. 25.
- BRÜNECKE. — *Beit z. Kl. d. Tub*, 1923.
- Red. sed test. of tub. inj. (*Am. Rof. Tub.*, vol. XII, oct. 1925, n° 2. *Abst. of tub*, p. 51.
- BUZCKHARDT SOCIN. — *Schw. Med. W.*, 1924, t. VII.
- BÜRKOR. — *Mün. Med. Woc.*, 21 avr. 1922, t. LXIX, p. 577.
- CARVALHO (L. DE) ET FERREIRA, DE MIRA FILS. — La pr. de séd. des gl. r. chez cob. nor. S. de B. portug., séance 23 fév. 1921, in *S. de B.*, t. XCIV, 1926, n° 12, p. 908.
- CASAL. — Réact. de Fahr en gin., *Med. Iber. Mad.*, 1922.
- CASPARI. — *Klin. w. Jahr*, 2 N. 9, S. 390.
- CESARI. — *Rev. gén. de Méd. ép.*, 1913, n° 262.
- O. CLAUDE. — *Thèse*, Paris 198.
- CORDIER ET CHAIX. — Soc. Méd. des h. de Lyon, av. 1924.
- CORDIER, CHAIX ET PAUFIQUE. — S. Méd. des h. de Lyon, 3 mars 1925. — Analyse. *Presse M.*, mercredi 18 mars 1925, n° 22, page 360.
- DAVY. — *Phys. and an. resear.*, Lond., 1839, p. 390.
- DEHOFF. — *Deutsch Med. W.*, n° 18, p. 578, 4 mai 1923, tome XVIII.
- DELHAYE. — *Rév. d. Tub.*, déc. 1923, n° 6, p. 599.
- DELPANOL. — *Min. Méd.*, 28 février 1925.
- DREYFUS ET HECHT. — *Münch. Med. W.*, 69, 23, S. 857, 20 mai 1922.
- DOSESSNA. — *An. d'Obst. et G.*, déc. 1923.
- DÜLL. — *Münch. Med. W.*, 27 mars 192.
- DUMONT. — *Arch. Méd. Bel.*, n° 9, sept. 1924, p. 779.
- FAHRAEUS. — *Cong. Chir. et Gy. de Stock.*, déc. 1917.

- Surcauses de moind. stab. de susp. des glob. r. pend.  
gross. *Bioch. Zeit*, 1918, H. 5-6.
- *Hygioca*, n° 7, 1918.
- Die Sen. in Abd. Hand. biol., *Arb. Meth. Berl. Spr.*,  
1923.
- *Act. Med. Saand*, 1919, t. XXXVIII-XXXIX.
- FIAMBERTI. — *Not. Riv. di psich.*, sept. 1924.
- FINSTERWALD. — *Beitr. z. Klin. Tub.*, 54, H. 3, 1923.
- FISCHER ET FEDOR. — *Koll. Z.* XXXII, H. 4, 1923.
- FRENKLOWA ET S. SAMET MANDELSOWA. — *Pedj. Polsk.*, t. IV,  
f. 2.
- FREUND UND HENSCHKE. — *Deut. Med. Woc.*, 1924, t. I, II.
- FRIEDRICH. — *Zeit die exp. Med.*, juil. 1921.
- FRISCH. — *Beit Klin. Tub.*, 1921, Bd 48, H 2, S. 145.
- FRISCH ET STARLINGER. — *Med. Klin.* 1921, t. XXXVIII-  
XXXIX.
- *Med. Klin.*, 1922, n. 8.
- GABBE. — *Münch. Med. Woc.*, 1923, n° 4.
- *Münch. Med. Woc.*, 1921, p. 1133.
- GAEHLINGER. — *Paris Méd.*, 22 mars 1924.
- GANZLE. — *Münch. Med. Woc.*, 21 av. 1922, t. XVI.
- GALENUS. — *Oper. om.* Edit. Kühn, 1921.
- GARDÈRE ET LAINÉ. — *P. M.*, 3 janv. 1925.
- GASPARI, ELIASBERG ET FIEGEL. — *Münch. Med. Woch*, n° 21,  
1922, p. 390.
- GEPPERT (F.). — *Berl. Kl. Woc.*, 192, t. X.
- GILBERT ET A. TZANCK. — Mesure de la sédim. sang. *C. R. de  
la Soc. de Biol.*, 14 av. 1923, tome LXXIX, p. 273.
- GERLOCZY. — *Klin. W.* 1922, n° 43.
- GILBERT ET E. WEILL. — Et. heinat. d'Icas de purp. hein.  
chez 1 tub., *C. R. Soc. de Biol.*, 29 nov. 1898, p. 995.
- GILBERT, TZANCK ET CABANIS. — *C. R. de la Soc. de Bio.*,  
7 mars 1926, t. XCIV, p. 837.
- GRAFE. — *Zur differ. diag. d. Lung.*, *K. Woch*, n° 19, 1922.
- GRAM. — *C. R. séance de Soc. de B.*, tome XXXIV, n° 19,  
1921, p. 84.
- GRAVITZ. — *Verh. der rot. Bent. K. Z. Blutp. Kl. Plath. d.  
Blut.*, Leip. 1906.

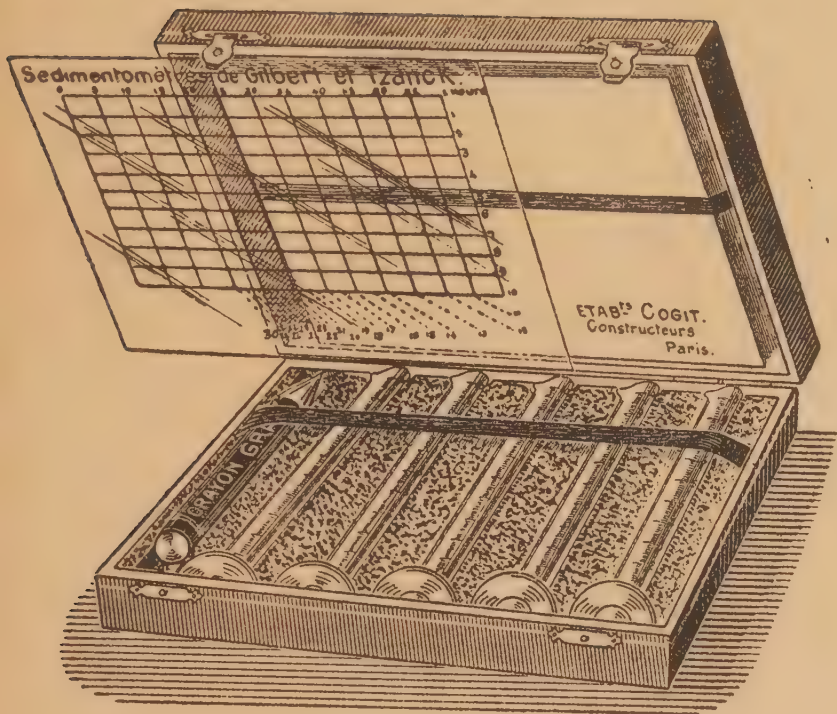
- GRIGAUT ET R. YOVANOVITCH, *S. B.*, Séance du 13 déc. 1924.  
GRIMBERT. — *Gaz. hôp.*, 1924, n° 101.  
GRIPENBERG RITA. — *Act. Tub. Scand.*, 1925.  
GRÜTZ. — *Arch. f. dermat. u. syph.* Bd 139, H. 3, S. 428, 1922.  
GUIESSAZ. — *Rev. M. de Suisse rom.*, mai 1923.  
— *G. M.*, Turriés, p. 103-104.  
GYORGY. — *M. M. W.* 1921, 26, S. 808.  
HAAS. — *Kl. W.* n° 41, 1923.  
HASELHORST. — *Deut. Med. Woch.*, 1922, t. XXXIII.  
HERZFELD ET KLINGER. — *Bioch. Zeit.*, 1917, 83, p. 42.  
HOBER. — Uml. der rot. Blüt. dur. Lau. Plü., *Arch. f. d. Ges. Phys.*, 101, S. 627, 1904, et 102 S. 196, 1904.  
— Bed. ein. Ion. gl. f. Phys. et Pat. Dm.-W., 1920, 16.  
— Wirk. der Ion. au phy. gren. Verh. Wat. Aert., 1922, S. 225.  
HOBER ET MOND. — *Klin. Woch.* 1922, n° 49, p. 2412.  
HOOFCAARD. — *Mün. und W.*, 22 fév. 1924.  
HORVAT. — *M. M. Woc.*, 1922, n° 50.  
HUNTER. — *Vers. u. d. Bl. Ent. u. Sw.* Leip., 1797, t. II.  
JOSEPH KOWICZ. — *M. M.*, 1922, t. XL, S. 1288.  
KATZ. — *Zschr. f. Tbc.*, Bd 35, H 6, 1922, p. 401.  
KATZ. RABINOWITSCH ET KEMPNER. — *Zitesch f. Tub.*, Bd XXXVI, 1922, p. 401-409.  
KORABELNIKOW. — *Ekat. Méd. Jour.*, 1924, t. IV, n° 5 et 8.  
KOVACS. — *G. M.*, p. 133.  
KRUCHEN. — Verg. Unt. üb. Blüt. Senk., *Dar. u. Er. b. h. Lud. Zeit. T. K.* Bd XLI, H. 4, 1924, p. 259.  
KRENTZHOFF. — *Kl. d. Tub.*, Bd LV, h. 3-4.  
KRIMPHOFF. — U. d. pra. Kl. W. d. Sen., *Kl. Tub.*, jun. 1923, liv. 365.  
— *Analys. Am. Rev. of Tub.* Abst. of Tub., vol. XI. July 1925. Abst. n° 5, p. 104.  
KURTEN. — *Pfl. Arch.*, 1920, 185, p. 249.  
LANDSBERG. — Soc. Pol. de Biol., in *C.R. Soc. Biol.*, déc. 1923.  
LAPICQUE. — *Soc. biol.*, 18 oct. 1924.  
MARIA LEDERER. — *Mon. f. K.* Mars 1924.

- LEENDERTZ. — Rech. sur vit. de séd. des gl. r., *Arch. f. Kl. Med.*, 137, S. 234, 1921, août 1924.
- LEVY-SOLAL. — Diff. de séd. entre sang. mat. et sang. foetal, *C. R. Soc. Biol.*, 1923, p. 1875.
- LEY. — *Zeit. f. exp. Med.*, t. XXVI, p. 1-2.
- LINZENMEIER. — Rech. sur vit. de séd. des gl. r., *Pf. Arch. f. die G. Phys.*, t. CLXXVI et CLXXXI.
- *Arch. f. Gyn.*, t. CXIII, fasc. 3, 1920.
- *Zent. f. Gyn.*, 1921, t. XXX.
- *Dent. Méd. W.*, 1922, n° 30, p. 1023.
- *Zent. f. Gyn.*, 8 avril 1922.
- *M. M. W.*, n° 40, 5 oct. 1923.
- LEY. — *Zeit f. d. Ges. exp. Med.*, 1922, 26, p. 59.
- *Zent. f. Chir.* 1921, n° 35.
- LÆB. — Sch. Kol. Wir. d. Mens. Bl., *Br. Zeit*, Bd 142, 1-2.
- LOHR. — *G. M.*, p. 133.
- *G. M.*, p. 134.
- *Klin. W. Berl.*, 1922, p. 483.
- LORENGEN (J. N.) — *Anal. Tub.* Janvier 1926, p. 196.
- LUMIÈRE ET COUTURIER. — *C. R. Acad. des Sc.*, 21 mars 1921.
- LUXEMBOURG. — *Beit z. Hae. d. f. Neur. Zent. f. im Med.*, 1899, n° 21.
- MACCABRUNI. — La sed dei gl. r. ed il peso spéc. del pl. *An. di Obst. e Gin.* Janv. 1921, n° 1, p. 8.
- MALEVÉ. — La réac. de séd. et sa val. pron. dans Tub., *Rev. belge de Tub.*, 20 av. 1924.
- MARCANO. — La séd. spont. du sang et l'hém., *Journ. de Phys. et de Path. G.*, 1901, n° 2, p. 157.
- MATHÉ. — Die Senk. der rot. Bl. Kor. un. bes. Berück. der Verh. bei der Lung. *Zeit f. Tub.*, 1924, Bd 39 H 4, p. 261-267.
- MEYER BISCH. — *Med. Klin.*, 1922, n° 3.
- MINORESCO. — *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 23 juin 1923.
- MORAL. — *Klin. Woch.*, 1923, p. 653.
- MURAKANI ET TAKASHI YAMAGUCHI. — *Ann. de Méd.*, avril 1924, p. 297.
- D<sup>r</sup> DE MURALT. — *Zeit. für Tub.* Bd. 42, H. 2.
- MUSA. — *Zeit. f. Tub.* Bd. 39, 4, 1924.

- NADOLYN. — *Berl. Kl. Woch.*, 1921, n° 34.  
NAEGLI. — *Bl. Krank. u. Bl.*, Berlin, 1919.  
NATHAN U. HEROLD. — *Berl. Klin. Woch.*, 1921, n° 34.  
NASSE. — *Das Blu. Bon.*, 1836, *Arch. f. Gyn.*, 1876, 10, 315.  
NERGAARD (de Bâle). — *Sch. Med. W.*, n° 49, 6 déc. 1923.  
OTTINGER. — *M. Med. Woch.*, 1921, n° 12.  
— *Iah. f. Klin.*, 100, p. 56.  
PAGNIEZ. — *Presse Méd.*, 21 mai 1921, p. 405.  
PAPANICOLAU (B.) et P. WEILLER (de Montana). — *Paris Méd.*, 14 nov. 1925.  
PAULIAN, DEMÈTRE ET TOMOVICI. — *P. Méd.*, 29 sept. 1923, p. 234.  
PETERS. — *Zeit. f. Tub.*, t. XXXV, p. 3.  
PEYRE. — *Soc. de Biol.*, 5 avril 1924.  
PLAUT. — *Münch. und W.*, 5 mars 1920.  
PLOMAN (Stockholm). — *Annales d'occulistique*, sept. 1920.  
POLSKIE. — *Arch. Med. W.* 1923.  
PONIDECKER. — *Senk. b. Tub. Wien., Kl. Woch.*, n° 47, 1923.  
POPERT ET KREINDLER. — *Presse Méd.*, 1924, n° 101.  
— *Annales de Méd.*, janvier 1925.  
— *Annales de Méd.*, t. XVII, n° 1, janvier 1925.  
— *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Bucarest*, n° 61924.  
POPERT ET WAGNER. — *Med. Kl.*, 1920, n° 36.  
RACINE (Willy). — *Rev. Méd. de Suisse rom.*, 25 juil. 1925, n° 9.  
RANE. — *Arch. f. exp. Path. u. Parm.*, Bd 9, 1924.  
RAYKOWSKY (W.). — *Ztsch. f. Tub.* Février, 1924, XKNIV, 343.  
REITHER. — *Kolloïd. Strab. d. Blut.*, *Bioch. Zeit.*, Bd. 146, 4-6.  
RENNEBAUM. — *Anal. in Amer. Rev. of Tub.*, vol. XII., oct. 1925, n° 2, *Abst. of Tub.*, p. 51.  
RICHTER. — *Bioch. Zeit.*, 1923, 28, 141.  
ROFFO. — *Prenza med Arg.*, juillet 1924.  
ROGER ET BINET. — *Soc. de Biol.*, 24 oct. 1925.  
ROHRER. — *Schw. M. W.*, 52, n° 32, S. 789, 1922.  
— *Schw. M. W.*, 22, n° 22, 1922.

- ROKAY. — *Klin. W. Jg.*, 1, n° 4, 2280, 1922.
- RONA (P.) ET GYORGY. — *Unt. S. u. Séd., Bioch. Zeit.*, Berlin, 1920.
- RUNGE (W.). — *M. M. W.*, 1920, t. XXXIII, n° 33.
- RUNNSTROM. — *Bioch. Zeit.*, Bd. 123, 1921. S 1.
- RUSZNWALD, BARAT ET KLURTHY. — *Zeit. f. Klin. Med.* Bd. 98, 5-6.
- SACHS ET CETTINGER. — *Münc. Med. W.*, 1921, n° 12.
- SADLON. — *W. Jg.*, 1, 1922, n° 40, C. 1997.
- SALOMON. — *Zeit. f. Klin. Med.*, Bd. 99, 4-6.
- SALOMON ET VALTIS. — *Revue de la Tuberculose*, 1925, n° 2.
- SALOMON, DE POTTER ET VALTIS. — *Soc. de Biol.*, 23 mai 1925.
- SAUVAN ET SIMONPIETRI. — *Marseille Méd.*, 25 avril 1924.
- SCHEIDEMANDEL. — *Zeit. f. Tub.*, tome XLII, f. 5 mai 1925.
- G. SCHELLENBERG UND H. NANCHE. — *Revue of Tub.*, vol. XII, oct. 1925, n° 2. — *Abst. of Tub.*, p. 51.
- SCHEMENSKY. — *M. M. W.*, 1920, 27.
- *M. M. W.*, 1920, 43.
- SCHNIDERA (de Breslau). — *Dent. Arch. f. Klin. Med.*, mai 1924.
- SCHMIDT. — *Beit. z. Klin. d. Tub.* June 1923, li. 378.
- SCHNEIDER. — *Bed. des Bl. b. Kün. Pn.*, *Zeit f. Tub.*, 1923, Bd XXXVIII, 6, p. 420-423.
- SCHURER ET TIMER. — *B. Kl. W.* 1921, n° 42.
- SPIES. — *Kl. d. Tub.*, jun. 1923, lè 67 (HJC).
- STARLINGER (W.). — *U. plasm.*, *Bioch. Zeit.*, Bd. 123, 1-5.
- *Meth. d. quan. B. d. fibr.*, *Bioch. Zeit.*, Bd. 143, 1-4.
- *Über agl. u. Sen.*, *Bioch. Zeit.*, Bd. 122, 1-4.
- STUKOWSKY. — *Tuberk. u. Senk. z. f. Kl. m.*, Bd. 994, 4-6.
- TADAHIDE SAKI. — *Bioch. Zeit.*, Bd 143, 3-4.
- TEGTMEIER. — *Deut. Med. Wohn.*, juil. 18, 1924, 1. 990 (H.S.W.).
- *Anal. dans Am. Rev. of Tub.* March. 1925, vol. XI, n° II. *Abst. of Tub.*, p. 24.
- *Deut. Med. W.*, n° 34, 24 août 1923, p. 1113.
- TILLMANN. — *Beit Z. Klin. d. Tub.*, t. LIV, p. 4.
- TUDA SAKAC ET T. TSUTUMI. — *Japa. Med. W.*, 15 nov. 1921, p. 1.

- TZANCK. — *C. R. de la Soc. Biol.*, 22 janvier 1921.  
VERDINA. — *Policlinico méd.*, février 1924.  
VIGNES ET HERMET. — *S. B.*, 21 oct. 1922, t. XXXVII, p. 152.  
C. VOLCKERS. — *Beitz. z. Klin. d. Tub.*, 1924, l. VII, 359.  
WEICHSEL. — *M. M. W.*, 1923.  
WIECHMANN U. SCHRODER. — *Klin. Woc.*, n° 13, 1923, p. 60.  
WERNER RAYKOWSKY. — *Zeit f. Tub.*, Bd XXXIX, H. 5, 1924,  
p. 343.  
WESTERGREEN. — *B. z. Kl. der Tub.*, 46, H 2.  
— *Tub a. M. Scand.*, 1919, t. LIV, n° 26, p. 1.  
— *B. J. of. Tub.*, avril 1921, v. XV, n° 2.  
— *M. M. W.*, n° 46, 1922.  
WINDRATH ET GARNATZ. — *Zeit f. Tub.*, XL, H. 3, 1924, p. 203.  
WOHLGEMUTH. — *Bios. Zeit.*, Bd XXV, 1910.  
WORSCHUTZ. — *M. ges. K.*, 1923, n° 9.  
WOTTKOWER. — *Exp. med.*, 34, 1-2.  
ZECKWER AND COODELL. — The Sed. Rate of Ery. (*Am. Jour.  
of M. Sc.*, 1925, 169, 209.)  
ZEHNTER. — *La Méd. inf.*, 1924, n° 4.  
O. ZOCKLER. — *Beit z. Klin. d. Tub.*, 1924, l. VII, 293.





---

IMPRIMERIE A. ET F. DEBEAUME  
35, RUE TOURNEFORT — PARIS

---





